

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1906-1907

N° 91

LA MICROPOLYADÉNOPATHIE

Périphérique généralisée

CHEZ LES ENFANTS

(Etude clinique et anatomo-pathologique)

THESE POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 26 Avril 1907.

PAR

Guillaume-Firmin CARLES

Né à Villandraut (Gironde), le 13 Mars 1879

Interne des hôpitaux

Prix de la Faculté, 1^{re} année 1900-1901. — Mention honorable

Lauréat des Hôpitaux : Médaille de bronze (1901-1902)

Médaille d'argent (1905-1906)

Examineurs de la Thèse	{	MM. MOUSSOUS, professeur.....	Président
		LEFOUR, professeur.....	{ Juges.
		RONDOT, agrégé.....	
		ANDERODIAS, agrégé.....	

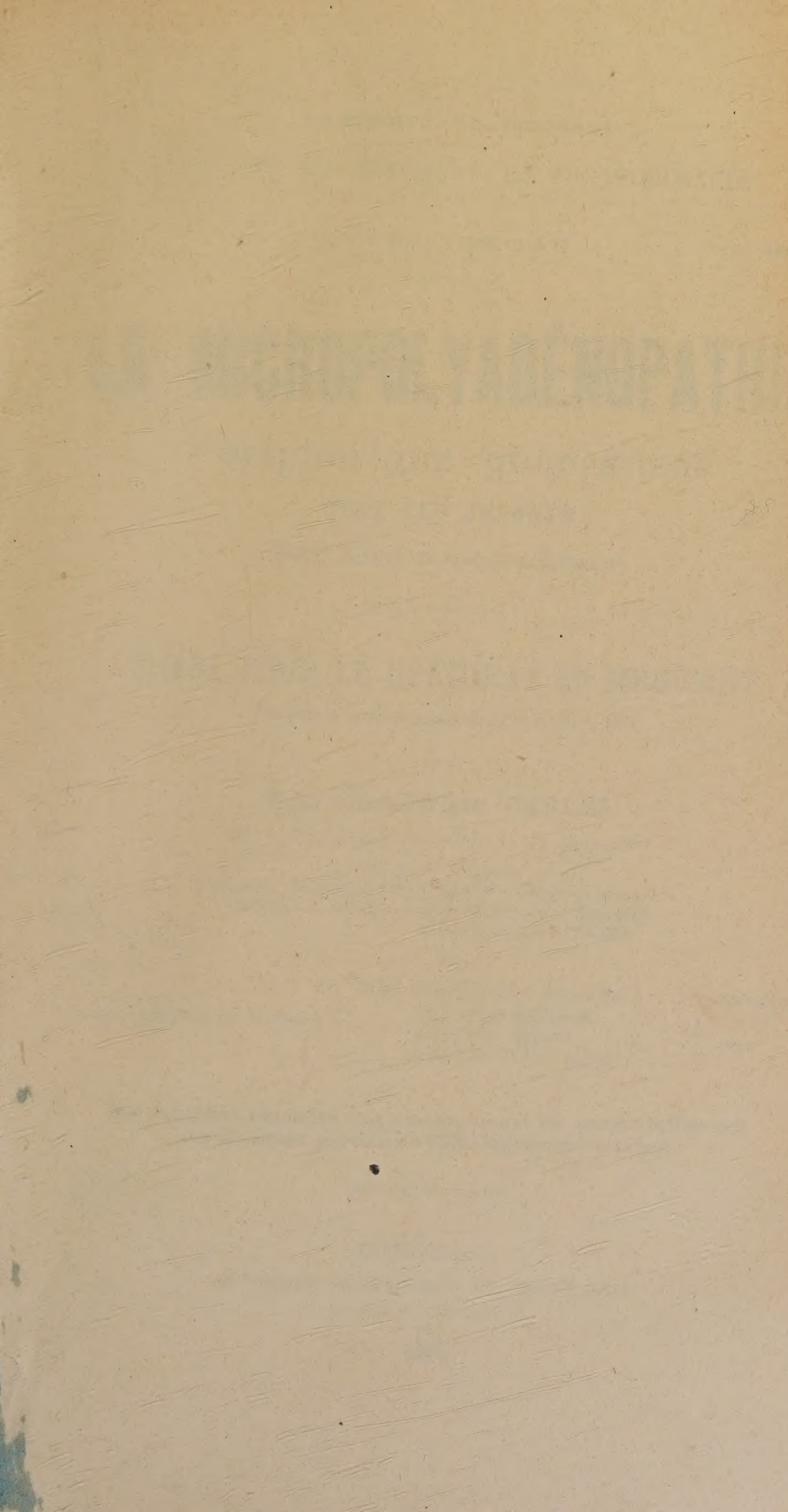
Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'Enseignement médical.

BORDEAUX

IMPRIMERIE COMMERCIALE ET INDUSTRIELLE

56, rue du Hautoir, 56

1907



UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1906-1907

N° 91

LA MICROPOLYADÉNOPATHIE

Périphérique généralisée

CHEZ LES ENFANTS

(Etude clinique et anatomo-pathologique)

THESE POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 26 Avril 1907.

PAR

Guillaume-Firmin CARLES

Né à Villandraut (Gironde), le 13 Mars 1879

Interne des hôpitaux

Prix de la Faculté, 1^{re} année 1900-1901. — Mention honorable

Lauréat des Hôpitaux : Médaille de bronze (1901-1902)

Médaille d'argent (1905-1906)

Examineurs de la Thèse

{	MM. MOUSSOUS, professeur.....	Président
	LEFOUR, professeur.....	{ Juges.
	RONDOT, agrégé.....	
	ANDERODIAS, agrégé.....	

**Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur
les diverses parties de l'Enseignement médical.**

BORDEAUX

IMPRIMERIE COMMERCIALE ET INDUSTRIELLE

56, rue du Hautoir, 56

1907

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. PITRES..... Doyen. | M. DE NABIAS..... Doyen honoraire.

PROFESSEURS :

MM. DUPUY..... | Professeurs honoraire
MASSE.....

MM.
Clinique interne..... PICOT.
PITRES.
Clinique externe..... DEMONS.
LANELONGUE.
Pathologie et thérapeu- VERGELY (en congé).
tique générales..... MONGOUR (chargé).
Thérapeutique..... ARNOZAN.
Médecine opératoire.. VILLAR.
Clinique d'accouchements LEFOUR.
Anatomie pathologique COYNE.
Anatomie..... CANNIEU.
Anatomie générale et
histologie..... VIAULT.
Physiologie..... JOLYET.
Hygiène..... LAYET.
Médecine légale..... LANDE.
Physique biologique et
électricité médicale. BERGONIÉ.

MM.
Chimie..... BLAREZ.
Histoire naturelle..... GUILLAUD.
Pharmacie..... DUPOUY.
Matière médicale..... DE NABIAS.
Médecine expérimentale FERRE.
Clinique ophtalmologi-
que..... BADAL.
Clinique des maladies
chirurgicales des en-
fants..... DENUCE.
Clinique gynécologique. BOURSIER.
Clinique médicale des
maladies des enfants. MOUSSOUS
Chimie biologique..... DENIGES.
Physique pharmaceuti-
que..... SIGALAS.
Pathologie exotique.... LE DANTEC.

PROFESSEURS ADJOINTS :

Clinique des maladies cutanées et syphilitiques..... MM. DUBREUILH.
Clinique des maladies des voies urinaires..... POUSSON.
Clinique des maladies du larynx, des oreilles et du nez..... MOURE.
Clinique des maladies mentales..... REGIS.

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

SECTION DE MÉDECINE (*Pathologie interne et Médecine légale*).

MM. HOBBS.
MONGOUR.
CABANNES.

MM. VERGER.
ABADIE.

SECTIONS DE CHIRURGIE ET ACCOUCHEMENTS

Pathologie externe... MM. CHAVANNAZ.
BEGOUIN.
VENOT.

Accouchements..... MM. FIEUX.
ANDÉRODIAS

SECTION DES SCIENCES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES

Anatomie..... MM. GENTES.
CAVALIE.

Physiologie..... MM. GAUTRELET
Histoire naturelle..... BEILLE.

SECTION DES SCIENCES PHYSIQUES

Chimie..... M. BENECH.

Pharmacie..... M. BARTHE.

COURS COMPLÉMENTAIRES

Pathologie interne..... MM. RONDOT.
Accouchements..... ANDERODIAS.
Physiologie..... GAUTRELET.
Ophtalmologie..... LAGRANGE.
Hydrologie et minéralogie..... BEILLE.

Le Secrétaire de la Faculté : LEMAIRE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR ANDRÉ MOUSSOUS

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE DES MALADIES DES ENFANTS

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

AVANT-PROPOS

Que nos maîtres de la Faculté et des Hôpitaux qui ont contribué à notre éducation médicale, reçoivent, avec nos respectueux hommages, nos sincères remerciements.

Chez M. le professeur Pousson et chez M. le professeur Arnozan s'écoula notre première année d'études. Que ces deux maîtres, qui ont su, tout au début de notre carrière, nous faire connaître le charme des études hospitalières, soient assurés de notre reconnaissance.

Monsieur le professeur Lanelongue nous accepta comme externe dans son service de clinique chirurgicale. Nous avons pu, pendant cette année, trop vite passée, admirer son incomparable enseignement clinique. Nous avons fait tous nos efforts pour profiter le plus largement possible, de ses savantes leçons. Le souvenir de ce maître restera gravé dans notre mémoire, avec le sentiment de notre reconnaissance.

Externé chez M. le professeur agrégé Rondot, nous connûmes, auprès de ce maître éminent, les beautés de la clinique médicale. Pour l'intérêt qu'il nous a toujours témoigné, pour le précieux et magistral enseignement clinique qu'il nous a prodigué, nous prions M. le professeur agrégé Rondot de vouloir bien accepter, avec l'assurance de notre profonde gratitude, nos très respectueux hommages.

Nous ne saurions trop remercier M. le professeur Picot, de l'honneur qu'il nous fit, l'année suivante, en nous accep-

tant comme interne dans son service. Et, s'il nous arrive encore d'aller écouter la parole du Maître et d'aller entendre la « saine clinique », c'est en souvenir du précieux enseignement que nous avons puisé auprès de lui.

Nos remerciements vont aussi à M. le professeur Demons, auprès duquel s'écoula tout entière notre deuxième année d'internat. Précieux sera pour nous son brillant enseignement opératoire dont nous avons profité dans ses deux services de l'Hôpital St-André et de l'Hôpital Tastet-Girard, pendant tout le cours de cette année, féconde pour nous en enseignements de toute sorte et de toute nature, que nous ne saurions oublier.

Dans le service de clinique médicale infantile de M. le professeur Moussous se termine notre internat. Les deux années que nous venons de passer auprès de ce maître compteront parmi les plus agréables et les plus fécondes de toute notre vie d'étudiant et d'interne. L'accueil plein de courtoisie et de cordialité qu'il nous a fait dans son service et les marques d'intérêt qu'il n'a cessé de nous témoigner, nous ont fait trouver bien courtes ces deux années passées près de lui, à l'Hôpital des Enfants.

Monsieur le professeur Moussous nous a inspiré le sujet de cette étude. Puissent ceux qui liront ce modeste travail, y retrouver l'empreinte de son enseignement et voir, à travers l'élève, le reflet du maître qui l'a inspiré. Nulle constatation ne pourrait nous faire un plus sensible plaisir.

Ce maître nous fait, aujourd'hui, le grand honneur de présider la soutenance de notre thèse. Toute notre gratitude, toute notre reconnaissance, lui sont acquises.

Après de Monsieur le professeur Moussous, nous avons rencontré M. le docteur Rocaz, médecin des Hôpitaux. Pour toutes les marques de sympathie qu'il nous a témoignées pendant le cours de ces deux années de relations presque quotidiennes, nous prions M. le docteur Rocaz de bien vouloir accepter, avec l'hommage de notre respectueuse estime, nos sincères remerciements.

Nous remercions également M. le professeur Lefour, qui

nous a appris l'art difficile des accouchements et qui nous a toujours bien accueilli à sa clinique.

Depuis le début de nos études médicales, nous avons été en relation avec M. le professeur agrégé Sabrazès. A l'occasion de ce travail, il nous a ouvert les portes de son laboratoire et nous ne saurions trop le remercier d'avoir guidé nos recherches anatomo-pathologiques, et d'avoir mis son temps et sa science à notre disposition, pour nous permettre de mener à bien la confection de ce travail.

Nos remerciements vont également à Monsieur le professeur agrégé Auché, qui a bien voulu nous permettre de prendre dans son service de l'Hôpital des Enfants, les observations cliniques des malades qui nous intéressaient.

Monsieur le professeur agrégé Gentes, Monsieur le docteur Rocher, chirurgien des Hôpitaux, nous ont préparé au concours de l'Internat. Qu'ils soient assurés de notre reconnaissance.

A Monsieur le docteur Sellier, chef des Travaux de physiologie, qui sans cesse s'est intéressé à nous depuis le début de nos études et dont la réconfortante sympathie ne nous a jamais fait défaut, nous adressons, avec l'assurance de notre sincère et respectueuse amitié, nos meilleurs remerciements.

Enfin, que ceux dont l'amitié et l'estime nous sont particulièrement chères, veuillent bien accepter l'hommage de ce modeste travail comme gage de notre profonde reconnaissance et de notre sincère gratitude.

Bordeaux, le 26 Avril 1907.

CHÂPITRE PREMIER

Historique

La micropolyadénopathie périphérique généralisée est une manifestation ganglionnaire très fréquente dans l'enfance, si fréquente même, qu'à part les cas de syphilis et de tuberculose, c'est uniquement chez les enfants que l'on peut la constater.

Nombreux sont nos petits malades chez lesquels nous trouvons dans tous les carrefours lymphatiques, régions cervicales, régions axillaires et inguinales, des pléiades de ganglions petits, durs, mobiles et indolents. Ils ont un volume qui varie de celui d'un plomb N° zéro à celui d'un pois; leur consistance est soit très ferme, soit très dure; ils roulent facilement sous le doigt, sans adhérence aux plans superficiels ou profonds; ils sont absolument indolents.

Les parents de nos petits malades remarquent rarement l'existence de ces ganglions et c'est systématiquement que nous les recherchons, car ce n'est que chez les enfants très maigres, et uniquement dans les régions latérales du cou que l'on peut les voir se dessiner sous la peau.

Le début de cette manifestation ganglionnaire passe fort souvent inaperçue et c'est depuis longtemps qu'elle existe chez nos malades lorsque nous la constatons.

Nous sommes alors en présence d'une affection chronique évoluant lentement et insidieusement, aussi est-ce surtout un état chronique que l'on a en vue lorsqu'on parle de micropolyadénopathie périphérique et est-ce ainsi que la plupart

des auteurs l'ont envisagée. Mais nous verrons, par la suite, qu'un examen méthodique et journalier de nos malades peut nous permettre d'assister à ses débuts, d'en suivre toute l'évolution jusqu'à sa résolution partielle ou totale, ou jusqu'à son passage à la chronicité.

L'étude de la micropolyadénopathie périphérique est de date relativement récente: C'est Legroux qui le premier attira l'attention du monde Médical sur ce symptôme. En 1888, au Congrès pour l'étude de la tuberculose, il fit une communication, résultat de ses recherches à l'hôpital Trousseau, à laquelle il donna pour titre: « La micropolyadénopathie considérée comme indice de tuberculose profonde chez les enfants. »

Pour Legroux, en effet, ce signe est pathognomonique. D'une part, « tout malade atteint de tuberculose locale présente infailliblement cette adénopathie sous-cutanée généralisée », d'autre part, « si un de ces sujets, porteurs de la micropolyadénopathie, ayant joui jusque-là d'une excellente santé apparente et n'ayant présenté aucune manifestation clinique d'une tuberculose antérieure vient à succomber à la rougeole, à la coqueluche, à une broncho-pneumonie, presque toujours, pour ne pas dire toujours, nous trouvons quelques ganglions trachéo-bronchiques, médiastinaux ou mésentériques dont la caséification est l'indice d'une tuberculose antérieure, et souvent aussi nous trouvons une pleurite ou une péritonite tuberculeuse déjà ancienne et, jusque-là, latente ». Legroux constate le même fait pour les enfants qui se présentent à lui avec des accidents méningitiques ou abdominaux de nature douteuse; la micropolyadénie vient affirmer la nature tuberculeuse de l'affection.

Depuis cette retentissante communication, bien des recherches furent faites.

Dans son enseignement clinique, Grancher fait ressortir l'importance considérable de l'existence de la micropolyadénopathie périphérique généralisée.

En 1890. Mirinescu sous la direction de Hutinel étudie dans

sa thèse inaugurale « la polyadénite périphérique chez les enfants tuberculeux », et il conclut à la nature tuberculeuse des ganglions. Il ajoute même que si la plupart des ganglions sont nettement et macroscopiquement tuberculeux, il en est d'autres qui n'offrent à l'œil nu aucune lésion apparente de tuberculose, mais dont la nature tuberculeuse est démontrée par les examens histologiques et bactériologiques.

Deux ans plus tard, en 1892, Pascal, dans sa thèse inaugurale, fait l'étude de la « Polyadénite tuberculeuse primitive ». Il résulte de ses recherches et de ses travaux, faits en collaboration avec Lesage qu'il existe une tuberculose primitive des ganglions périphériques sans lésions tuberculeuses des viscères profonds.

Inspiré par Marfan, Potier, en 1894, reprend cette question de la « Polyadénite chronique périphérique chez les enfants ». Dans son travail, il nous apprend que les idées émises par ses prédécesseurs ne sont qu'en partie exactes — et il conclut que: « la micropolyadénopathie périphérique n'est pas une lésion essentiellement tuberculeuse — elle paraît une manifestation liée à différents états de cachexies infantiles; on la rencontre le plus souvent dans la tuberculose, puis dans la dyspepsie gastro-intestinale chronique des nourrissons et des jeunes enfants; dans l'hérédo-syphilis; dans la convalescence de certaines maladies aiguës, principalement dans la rougeole compliquée de broncho-pneumonie; après les pyodermites prolongées.

Potier prouve, par l'inoculation au cobaye, que ces ganglions ne sont pas tuberculeux et que même chez des tuberculeux ils ne contiennent pas habituellement de bacilles, sauf le cas unique d'infection sanguine généralisée par le bacille de Koch, dans le cas de granulie confluente évoluant chez des enfants atteints antérieurement de micropolyadénopathie. L'auteur n'a jamais trouvé dans les autopsies qu'il a pratiquées et qu'il cite dans sa thèse de ganglions périphériques tuberculeux comme ceux signalés par Mirinescu.

C'est également Potier qui en 1904 écrit l'article « Poly-

dénopathie », dans la deuxième édition du traité des maladies de l'enfance (Grancher-Comby).

Enfin en 1905 au Congrès de la Tuberculose, il fait une communication sur « La micropolyadénie dans la tuberculose infantile au point de vue histogénique et pathogénique ». Nous aurons l'occasion d'en reparler ultérieurement, mais disons dès maintenant que, pour cet auteur, dans le cas de tuberculose infantile, la caractéristique de la lésion ganglionnaire est uniquement la sclérose du tissu conjonctif avec atrophie du système folliculaire. Jamais on n'y trouve de lésions tuberculeuses proprement dites. Jamais on n'y trouve de bacilles de Koch, sauf le cas unique d'infection tuberculeuse généralisée par voie sanguine, de granulie confluyente évoluant chez un enfant antérieurement atteint de micropolyadénie.

Nous verrons que nos résultats ne concordent pas avec ceux de Potier.

Pour terminer cette étude historique signalons les travaux de A.-Baer, 1902 (Jahrb. für. Kinderheilk) « La tuméfaction des ganglions lymphatiques périphériques chez le nourrisson ».

Sur 350 nourrissons âgés de moins d'un an et examinés par l'auteur, il n'en existait pas un seul chez lequel on n'ait trouvé les ganglions lymphatiques hypertrophiés, appréciables à la palpation. Les adénopathies étaient soit généralisées soit localisées. Il a même trouvé des ganglions lymphatiques de telle ou telle région, augmentés de volume ou du moins appréciables à la palpation chez 25 nouveau-nés âgés de 10 heures à 5 jours. Chez les nourrissons il a trouvé de l'adénopathie généralisée chez ceux même qui n'avaient pas eu de troubles gastro-intestinaux.

Sur les conseils de notre maître, M. le professeur Moussous, nous avons repris cette étude.

Nous avons systématiquement et méthodiquement examiné tous les petits malades des différentes salles de notre service, et recherché chez eux les ganglions périphériques, aussi

bien chez ceux atteints d'affections aiguës, de fièvres éruptives que chez ceux atteints d'affections diverses à évolution subaiguë ou chronique, — tuberculoses viscérales et autres, gastro-entérite, rachitisme, athrepsie, syphilis... Nous avons même examiné des enfants atteints de débilité congénitale, des prématurés nés au 7^e ou au 8^e mois.

Nos recherches ont porté sur des enfants âgés de quelques jours à 15 ans. Nous avons pratiqué toutes les nécropsies qu'il nous a été possible de faire. L'examen histologique des ganglions périphériques a été fait chaque fois, on y a aussi recherché le bacille de Koch.

Enfin, l'inoculation au cobaye a été faite avec des ganglions en apparence sains pour tous les cas de tuberculose viscérale.

Nous avons suivi nos autres malades le plus longtemps possible notant, lorsque cela se présentait, les variations de l'état des ganglions périphériques en nombre, volume, consistance, etc. Nous ne rapportons ici qu'un certain nombre d'observations, les plus typiques. Notre travail se compose de cent observations dont quarante-cinq suivies de nécropsie; sur ces cent observations, quatre-vingt-douze nous sont personnelles.

Nous avons fait d'abord une étude analytique (clinique et anatomo-pathologique) de la micropolyadénopathie périphérique dans les diverses affections de l'enfance: aiguës, subaiguës et chroniques. Chaque chapitre est suivi des observations qui s'y rapportent, celles-ci suivies également de l'examen histologique des ganglions périphériques, chaque fois que la nécropsie a été faite.

Vient ensuite une étude synthétique des manifestations ganglionnaires périphériques généralisées chez les enfants.

Quelques considérations sur le mode de réaction cellulaire du tissu ganglionnaire dans les infections chroniques de l'enfance précèdent les Conclusions de notre travail.

CHAPITRE II

La micropolyadénopathie périphérique généralisée dans ses rapports avec quelques infections aiguës et subaiguës

Grisolle, le premier, et tous les auteurs classiques après lui, ont signalé la tuméfaction intense, la rougeur et la friabilité des ganglions de la racine du poumon dans la pneumonie.

« L'altération, dit Marcel Labbé (Thèse 1898), ne se limite même pas aux ganglions bronchiques et Gerhardt a signalé, dans un quart des cas de pneumonie, le gonflement des ganglions périphériques: »

MM. Bezy et Pech de Toulouse, ont rapporté une observation d'infection pneumococcique dans laquelle les ganglions périphériques présentaient de la polyadénite superficielle généralisée en grains de plomb; à l'autopsie, ces auteurs ont trouvé des pneumocoques dans les ganglions périphériques.

Nous avons eu l'occasion d'observer quelques enfants atteints de pneumonie aiguë; chez tous, nous avons constaté une tuméfaction rapide et généralisée des ganglions superficiels. Dans tous les carrefours lymphatiques apparurent des ganglions dont le volume ne dépassa jamais celui d'un pois; leur consistance était ferme, mais non dure; ils étaient complètement indolents; jamais nous ne rencontrâmes d'adénite aiguë; les ganglions furent toujours très mobiles.

En général, cette intumescence avait la même durée que la pneumonie et, dans la plupart des cas, guérissait en même temps qu'elle, surtout chez les enfants forts, bien constitués,

robustes. Mais, chez les enfants débiles et malingres, l'hypertrophie ganglionnaire était beaucoup plus longue à se dissiper; il restait toujours quelques ganglions qui, bien qu'ayant diminué de volume, ne disparaissaient jamais complètement.

Enfin, lorsque, avant la pneumonie, l'enfant présentait déjà de la polyadénite périphérique, nous avons remarqué que, sous l'influence de la pneumonie apparaissaient de nouveaux ganglions; ceux qui existaient déjà, réagissaient peu ou pas du tout.

Nous n'avons pas eu l'occasion de faire la nécropsie d'enfants morts de pneumonie franche, nos malades ayant tous guéri. Mais nous trouvons la description histologique des ganglions périphériques dans la thèse de Marcel Labbé. Cet auteur, en effet, après avoir donné les résultats de l'examen des ganglions bronchiques dans un cas de pneumonie où la mort survint au sixième jour, ajoute: « Les ganglions bronchiques ne sont pas les seuls altérés dans la pneumonie, les ganglions inguinaux sont aussi atteints, à un moindre degré, il est vrai. Ces ganglions sont hypertrophiés et congestionnés; les vaisseaux contiennent beaucoup de fibrine et de leucocytes. Les follicules diffus et très petits sont formés uniquement de lymphocytes et de quelques leucocytes mononucléaires, quelques-uns sont atteints d'œdème; aucun ne présente de nécrose cellulaire. Dans les cordons, constitués en majorité par des lymphocytes, les cellules fixes du réticulum sont gonflées; quelques-unes sont altérées, hyalines. On voit aussi des noyaux dégénérés. Les voies lymphatiques dilatées sont envahies par des leucocytes polynucléaires assez nombreux; les cellules du réticulum, très gonflées, présentent des phénomènes de phagocytose; un certain nombre d'entre elles sont desquamées et vitreuses, quelques-unes même complètement nécrosées.

Les ganglions périphériques réagissent donc d'une façon analogue à celle des ganglions bronchiques dans l'infection pneumococcique, la seule différence est dans l'intensité.

Un autre ganglion inguinal, qui était déjà atteint de sclérose

avec oblitération relative des voies lymphatiques, comme cela se voit chez les individus âgés, n'a présenté aucune réaction inflammatoire, aucune lésion de nécrose; cela tient probablement à ce que ce ganglion était devenu fonctionnellement inutile à cause de la sclérose.»¹

A quoi est due cette intumescence des ganglions périphériques? Est-elle produite par la présence directe du pneumocoque? Nous ne le croyons pas. Dans l'observation rapportée par MM. Bézy et Pech, le pneumocoque existait dans l'intimité du ganglion périphérique. Marcel Labbé, dans sa thèse, cite trois cas de pneumonie (un cas chez un enfant, un cas avec mort au sixième jour chez un soldat de 23 ans, un cas de pneumonie expérimentale chez un lapin) dans lesquels il lui a été impossible de découvrir un seul pneumocoque dans les coupes des ganglions. Dans trois autres cas, il est vrai, il a été plus heureux: deux fois, il a pu colorer de nombreux pneumocoques dans les sinus sous-capsulaires. Ceux-ci étaient à l'état libre et ne semblaient pas englobés par les phagocytes; aucun ne pénétrait dans le follicule. Dans un cas de broncho-pneumonie chronique, il a vu quelques rares staphylocoques dans le sinus du ganglion.

Quelle est l'interprétation pathogénique de cette hypertrophie ganglionnaire généralisée?

La présence du pneumocoque dans le ganglion suffit-elle à elle seule, pour expliquer cette hypertrophie? Nous ne le croyons pas. Certes, il est fort probable que, dans les cas où elle existe, la présence de cet hôte anormal doit contribuer, pour une grande part à l'intumescence ganglionnaire. Mais, nous croyons qu'il y a là d'autres facteurs d'un ordre plus général, et que l'augmentation de volume du ganglion, ainsi que nous allons le voir, est l'indice d'un hyperfonctionnement de son tissu lymphoïde, hyperfonctionnement révélé par l'hyperleucocytose signalée dans cette affection.

En effet, d'une part, il y a des cas nombreux où le pneumocoque n'existe pas dans le ganglion périphérique; d'autre part, nous savons que le ganglion lymphatique a, entre autres

fonctions, celle de produire des globules blancs. Et il se produit, dans le système folliculaire du ganglion, excité par l'infection naissante, une surproduction de leucocytes qui passent dans les voies lymphatiques et dans la circulation générale.

Mais le rôle de production de ces globules blancs n'est pas uniquement dévolu au ganglion correspondant à la lésion, et Labbé, par ses études expérimentales, a démontré que tous les ganglions de l'organisme réagissent à l'infection, mais à un degré plus faible, et fournissent, eux aussi, un nombre plus considérable de leucocytes que normalement. D'autre part, encore le pneumocoque, tout comme le staphylocoque, le streptocoque, etc., etc., sécrète des toxines qui, d'un foyer primitif d'infection, diffusent rapidement dans tout l'organisme. Et l'action protectrice des ganglions ne s'exerce pas seulement vis-à-vis des microbes, mais aussi vis-à-vis des toxines microbiennes. Les ganglions éloignés du point d'inoculation d'une toxine réagissent aussi, mais à un degré plus faible que les ganglions correspondant au territoire inoculé.

Sous l'influence de l'intoxication, ou plutôt, sous l'influence de ces toxines diffusées d'un foyer éloigné, la phagocytose ganglionnaire est accrue.

Ainsi donc, les ganglions correspondant au territoire infecté ne sont pas seuls à réagir au processus infectieux; les ganglions éloignés réagissent aussi, mais plus légèrement; congestion, diapédèse d'hématies et même de leucocytes polynucléaires, exagération du nombre des lymphocytes, légère réaction du réticulum. Ce retentissement de l'infection dans les ganglions éloignés, qui ne peut être mis sur le compte de la présence directe des microbes, tant qu'il n'y a pas d'infection microbienne généralisée par voie sanguine, est fort probablement dû à l'action des toxines microbiennes: rapidement diffusées dans l'organisme et déterminant la congestion et les phénomènes de diapédèse intra-ganglionnaire.

Cette hypertrophie fonctionnelle des ganglions concorde avec la leucocytose que l'on trouve au début de la plupart

des maladies infectieuses. Nous savons que, dans la pneumonie en particulier, surtout dans la pneumonie suivie de guérison, il y a une leucocytose intense; l'absence de leucocytose étant d'un pronostic défavorable. Nous savons, de même, que, chez les animaux inoculés, le nombre des leucocytes dans le sang est en raison inverse de la virulence du pneumocoque inoculé. (Tchistowitch.)

C'est pourquoi il nous semble qu'il faut envisager la polyadénite périphérique généralisée dans la pneumonie, comme un phénomène d'ordre général, comme une hypertrophie fonctionnelle des organes lymphoïdes luttant contre l'infection de l'organisme; la présence directe du pneumocoque dans le tissu ganglionnaire n'étant pas indispensable à la production de l'intumescence ganglionnaire.

Nous avons également étudié un grand nombre d'enfants atteints de **broncho-pneumonie**. Chez beaucoup d'entre eux, nous avons observé la polyadénite périphérique. De même que dans la pneumonie, dans les cas bénins et chez les enfants robustes, cette polyadénite était passagère; elle commençait à se manifester quelques jours après le début de l'affection et se terminait plus ou moins tard après la guérison, variant, en nombre, en intensité et en durée, suivant l'état du malade et la gravité de l'infection.

Dans les broncho-pneumonies longues, à rechûte, à évolution lente et pénible, la micropolyadénie disparaissait rarement. Contrairement aux cas précédents, les ganglions devenus petits et durs, très mobiles, persistaient en grand nombre; rares étaient ceux qui disparaissaient complètement; et, finalement, nous nous trouvions, après une longue convalescence, en présence d'une polyadénopathie chronique, tout à fait semblable à celle que l'on rencontre dans la dyspepsie gastro-intestinale chronique.

Ainsi donc, dans les broncho-pneumonies, on peut distinguer deux sortes de polyadénite périphérique. Une première, passagère se rencontrant dans les cas bénins, et chez les individus bien portants, de même durée que la maladie, passant

rarement à la chronicité. Une deuxième, celle des broncho-pneumonies à rechûte, des broncho-pneumonies graves et à convalescence longue et pénible, caractérisée par le grand nombre des ganglions atteints, leur dureté et leur passage constant à la chronicité.

Il est une autre catégorie de broncho-pneumonies dont nous n'avons pas encore parlé. Ce sont celles qui viennent compliquer les rougeoles, les coqueluches, etc.; et les broncho-pneumonies terminales que l'on observe chez les nourrissons atteints de gastro-entérite. Il est bien difficile de faire faire la part qui revient dans l'intumescence ganglionnaire, à la broncho-pneumonie ou à l'affection qu'elle vient compliquer. C'est pourquoi nous n'insisterons pas sur ce point.

Ainsi donc, dans les broncho-pneumonies, l'état des ganglions est variable. Nous n'avons fait la nécropsie que d'enfants morts de broncho-pneumonie survenant dans le cours d'une autre affection. Mais, si nous en croyons Labbé, l'état du ganglion dépend de la nature bactériologique de l'infection, et surtout de la durée de la maladie.

« Dans les broncho-pneumonies aiguës, les lésions sont analogues à celles du ganglion pneumonique. Cependant, elles s'en distinguent par quelques caractères: aucune infection ne déterminant une congestion aussi intense que la pneumonie, le ganglion de la broncho-pneumonie est moins gros et moins rouge. On ne retrouve plus dans les vaisseaux et les voies lymphatiques, ces amas de fibrine que nous avons vus dans le ganglion pneumonique; enfin, les lésions de nécrose cellulaire dans les voies lymphatiques sont généralement moins développées. »

Dans les broncho-pneumonies chroniques, l'état des ganglions est évidemment, en rapport avec la période à laquelle la mort est survenue. La congestion est beaucoup moindre, le ganglion moins rouge. Les leucocytes polynucléaires, arrivés au début de l'infection, disparaissent peu à peu, et à une période assez éloignée, on n'en retrouve plus. Les voies lymphatiques réagissent d'une façon assez intense: les cellules

fixes du réticulum, gonflées, se multiplient, se détachent et deviennent macrophages. Un certain nombre de ces cellules subissent la transformation hyaline et se détruisent. Mais, ainsi que le fait si bien remarquer Labbé, « probablement à cause de l'activité moindre du poison sécrété par les microbes; ces lésions sont beaucoup moins développées que dans les cas aigus; les cellules réagissent plus activement et luttent contre l'infection au lieu de mourir sur place. » Ces remarques, Labbé les fait pour les ganglions du hile du poumon, mais elles s'appliquent aussi aux ganglions périphériques, car, dans les broncho-pneumonies que nous avons observées, tout comme dans la pneumonie franche, les ganglions périphériques avaient réagi à l'infection; les lésions observées y sont moins intenses et moins accusées.

La topographie du ganglion est plus ou moins modifiée, suivant que l'infection a duré plus ou moins longtemps. Le ganglion revient peu à peu vers son intégrité première qu'il atteindra ou qu'il n'atteindra pas, mais dont il se rapprochera. Les lésions finissent par s'atténuer, mais les vaisseaux sont chroniquement enflammés; il y a de l'endo et de la périvasculairite; la capsule et les travées sont plus épaisses que normalement.

Nous n'insisterons pas sur la signification pathogénique de la polyadénite périphérique dans les infections broncho-pulmonaires; ces cas se rapprochent par trop de l'infection pneumonique étudiée précédemment, et nous croyons également qu'il faut regarder cette hypertrophie ganglionnaire généralisée comme un phénomène d'ordre général, comme une réaction générale de l'organisme, avec cette différence, cependant, c'est que, la plupart du temps passagère dans la pneumonie, la polyadénite superficielle, dans les broncho-pneumonies, a une grande tendance à la chronicité, soit de par l'évolution de la maladie, soit de par l'état général du malade qui bien souvent est déjà obligé de lutter contre une autre affection sur laquelle est venue se greffer cette broncho-pneumonie.

Nous avons eu l'occasion de constater, dans le cours d'une

fièvre typhoïde, l'apparition d'une polyadénite superficielle généralisée, d'en suivre les diverses phases et finalement, de la voir à peu près disparaître avant que notre malade ait quitté l'hôpital. N'ayant qu'une observation à produire, nous aurons peu de remarques personnelles à faire, il nous aurait fallu pour cela un plus grand nombre d'observations. L'enfant que nous avons soigné était un beau garçon de 11 ans, qui nous fut amené au dix-neuvième jour de sa maladie. Dans tous les carrefours lymphatiques périphériques, on sentait nettement que les ganglions étaient hypertrophiés; ils avaient le volume d'un gros pois; ils étaient mobiles, de consistance ferme, non douloureux. Ils n'étaient pas très nombreux. C'est ainsi que l'on n'en trouvait que trois ou quatre dans la région cervicale, deux ou trois dans les régions axillaires. Ils étaient plus nombreux et plus gros dans les régions inguinales. Ces ganglions ne dépassèrent jamais le volume d'un pois; ils se maintinrent à cette dimension pendant toute la durée de l'affection, diminuèrent graduellement pendant la convalescence puis, disparurent peu à peu, plus ou moins complètement.

Les classiques se sont beaucoup occupés de l'étude des ganglions dans la fièvre typhoïde, mais ils ont surtout étudié les altérations des ganglions mésentériques (Siredey, Cornil, Lancereaux, etc.), montrant que, suivant la marche de la maladie, l'état de ces ganglions était bien différent: lorsque les lésions intestinales sont bien réparées, en deux ou trois semaines, les ganglions reprennent leur aspect normal, mais ils conservent longtemps des stries pigmentées visibles sur la capsule ou sur une coupe; d'autres fois, ils diminuent très rapidement de volume, deviennent scléreux et prennent l'aspect et la consistance de pépins de fruits. Enfin, lorsque les lésions intestinales persistent, principalement chez les gens âgés, les ganglions restent gros, se ramollissent de plus en plus et peuvent s'abcéder.

Dans sa thèse, Marcel Labbé étudie des ganglions provenant d'un jeune homme mort au troisième septenaire d'une fièvre

typhoïde par l'hémorragie intestinale suivie de perforation et de péritonite.

Il fait l'examen histologique des ganglions les plus voisins des plaques de Peyer ulcérées ; d'autres ganglions du mésentère et enfin d'un ganglion du pli de l'aîne. Nous ne nous occuperons que de ce dernier.

« Les ganglions du pli de l'aîne, dit Labbé, ont un volume qui varie de celui d'un petit pois à celui d'un haricot : ils sont rosés à l'extérieur ; leur surface de section est rosée, humide, transparente ; le hile est nacré, infiltré de graisse jaunâtre et disposé en éventail. »

Après avoir fait l'examen histologique des ganglions mésentériques, Labbé ajoute : « Le ganglion inguinal est le moins altéré, les follicules sont composés de cellules assez tassées ; ce sont des lymphocytes mêlés d'une assez grande proportion de leucocytes mononucléaires et de nombreuses granulations chromatiques ; les centres germinatifs ont disparu. Quelques follicules présentent en leur centre un foyer de nécrose ; les cellules ont un noyau irrégulier, bourgeonnant, souvent en voie de division directe ; entre les cellules, on voit des débris nucléaires. Le follicule possède une assez grande quantité de mastzellen arrondies, à granulations fines, à noyaux excentriques.

Les cordons présentent le même aspect que les follicules ; les mastzellen y sont aussi nombreuses et de forme variable, les unes petites, rondes ou ovales, les autres déformées, bourgeonnantes.

Les sinus sous-capsulaires sont étroits ; on y rencontre des leucocytes mononucléaires très abondants avec quelques figures de karyokinèse, des lymphocytes, des globules rouges qui s'accumulent en certains points et un assez grand nombre de grandes cellules endothéliales desquamées ; il y a peu de phénomènes de phagocytose.

Les vaisseaux sanguins sont un peu congestionnés, il n'y a pas d'excès de leucocytes dans le sang. L'endothélium du capillaire est tuméfié.

La capsule est assez épaisse, scléreuse, elle possède beaucoup de matzellen à forme rameuse. »

Eberth, Gaffky, Mirles, Chantemesse, Vidal, ont signalé la présence du bacille dans les ganglions des typhiques.

Labbé, ayantensemencé les ganglions dont nous venons de donner la description histologique, a trouvé le bactérium coli, mais n'a pu obtenir le bacille d'Eberth.

Tels sont les résultats des recherches de Labbé dans la fièvre typhoïde. On peut donc constater, qu'en outre des ganglions mésentériques, les autres ganglions de l'organisme, en particulier les groupes inguinaux, peuvent réagir sous l'influence des bacilles ou des toxines Eberthiennes; ils peuvent même subir, dans certains cas, la dégénérescence scléreuse plus ou moins accusée; mais, comme dans le cas que nous avons observé, on peut aussi constater la « restitutio ad integrum »; ces différents états terminaux dépendent et de la virulence du germe infectieux et du bon état des moyens de défense de l'organisme.

TABLeAU N° 1

Observations N°	SEXE	AGE	NATURE de la MALADIE	ÉVOLUTION de la MALADIE	GROUPES GANGLIONNAIRES ATTENTS	CARACTÈRES des GANGLIONS	ÉVOLUTION des ADÉNOPATHIES
1	Garçon.	8 ans.	Pneumonie franche du som- met gauche.	Normale, déferves- cence brus- que au 9 ^e jour.	Rétro et latér. cer- vicaux, axillaires, inguinaux. Droits et gauches.	Du volume d'un pois de consistance ferme, mobiles, in- dolents, peu nom- breux dans chaque groupe.	Résolution et dis- parition complète.
2	Fille.	5 ans.	Pneumonie franche de la base gauche.	Idem.	Idem.	Idem.	Idem.
3	Fille.	3 ans.	Idem.	Normale, déferves- cence brus- que au 7 ^e jour.	Latér. cervicaux, axillaires, inguinaux. Droits et gauches.	Idem.	Idem.
4	Garçon.	21 mois.	Idem.	Normale, déferves- cence brus- que le 8 ^e jour.	Rétro et latéro cer- vicaux, axillaires, inguinaux. Droits et gauches.	Ganglions assez nom- breux dans chaque groupe, du volume d'un pois, fermes, mobiles, indolents.	Résolution et dis- parition complète.

5	Garçon.	2 ans.	Idem.	Normale, défervescence en 2 temps le 10 ^e jour.	Idem.	Ganglions peu nombreux dans chaque groupe, du volume d'un pois, mobiles, indolents.	Idem.
6	Fille.	4 ans.	Pneumonie franche du sommet droit.	Normale, défervescence le 8 ^e jour.	Idem.	Idem.	Idem.
7	Fille.	6 ans.	Pneumonie du sommet gauche	Résolution traînante, séro-diagnostic tuberculeux négatif. Guérison.	Ganglions cervicaux, axillaires, inguinaux. Droits et gauches.	Nombreux ganglions dans chaque groupe, indolents, mobiles, durs, du volume d'un pois.	Persistance dans les carrefours lymphatiques de quelques ganglions, gros comme des grains de plomb, mobiles, durs, indolents.
8	Garçon.	8 ans.	Pneumonie du sommet gauche.	Résolution traînante Séro-diagnostic tuberculeux négatif. Guérison	Ganglions cervicaux, axillaires, inguinaux. Droits et gauches.	Nombreux ganglions dans chaque groupe, indolents, mobiles, petits, durs.	Persistance dans les carrefours lymphatiques de quelques ganglions gros comme des grains de plomb, mobiles, durs, indolents.
9	Garçon.	3 ans.	Broncho-pneumonie du sommet gauche.	Normale, sans complications.	Axillaires, inguinaux Droits et gauches.	Ganglions peu nombreux du volume d'un pois. Mobiles, indolents. Fissures.	Résolution lente mais complète.

TABLÉAU 1 (Suite)

Observations No	SEXE	AGE	NATURE de la MALADIE	ÉVOLUTION de la MALADIE	GROUPES CANGLIONNAIRES ATTEINTS	CARACTÈRES des GANGLIONS	ÉVOLUTION des ADÉNOPATHIES
10	Garçon.	4 ans.	Broncho-pneumonie sommet gauche.	Idem.	Cervicaux, axillaires inguinaux, Droits et gauches.	Ganglions mobiles, indolents, d'un volume variant de celui d'un plomb à celui d'un pois.	Résolution lente et incomplète. Il persiste dans chaque région quelques ganglions petits et durs, roulant sous le doigt. Indolents.
11	Fille.	15 mois.	Broncho-pneumonie à rechutes.	Résolution lente. Guérison.	Idem.	Idem.	Idem.
12	Fille.	18 mois.	Idem.	Idem.	Idem.	Nombreux ganglions dans chaque groupe, du volume d'un pois, mobiles, indolents, de consistance ferme.	Résolution très incomplète. Il persiste dans chaque région lymphatique de nombreux ganglions gros comme des grains de plomb.
13	Garçon.	10 mois.	Idem.	Idem.	Idem.	Idem.	Idem.

14	Garçon.	43 mois.	Broncho-pneumonie de la base et du sommet droits.	Idem.	Idem.	Idem.
15	Fille.	17 mois	Broncho-pneumonie, base droite.	Normale, guérison.	Cervicaux droits et gauches, axillaires plus nombreux à droite, inguinaux droits et gauches.	Peu nombreux dans chaque groupe, petits, mobiles, indolents.
16	Garçon.	17 mois	Broncho-pneumonie, base droite.	Normale, guérison.	Cervicaux, axillaires, inguinaux. Droits et gauches.	Idem.
17	Garçon.	2 ans	Broncho-pneumonie à rechutes.	Résolution lente, guérison.	Idem.	Nombreux ganglions petits et durs, mobiles, indolents, du volume d'un plomb ou d'un pois.
18	Garçon.	8 ans	Fièvre typhoïde.	Normale.	Cervicaux, axillaires, inguinaux. Droits et gauches.	Résolution très incomplète. Il persiste dans chaque région lymphatique quelques ganglions petits, durs.
						Résolution lente, mais complète.

La Micropolyadénopathie périphérique généralisée, dans les fièvres éruptives

Pendant l'année que nous avons passée comme interne à l'Hôpital des Enfants, dans le service de M. le Prof. Mous-sous, nous avons observé un nombre assez considérable d'enfants atteints de fièvres éruptives diverses: rougeole, rubéole, scarlatine et varicelle. Nous avons systématiquement recherché chez ces petits malades, l'existence des adénopathies périphériques dans le cours de ces affections. Bien souvent, nous les avons constatées, nous les avons vues apparaître, disparaître avec la maladie, ou, au contraire, persister longtemps après la guérison. Ce sont ces diverses constatations que nous allons exposer ici, insistant plus particulièrement sur le côté clinique de la question que sur la pathogénie, celle-ci étant complexe et encore peu connue.

Les adénopathies, dans les fièvres éruptives, sont fréquentes; les unes dépendent des infections secondaires, nous en parlons fort peu; les autres semblent être sous la seule dépendance de la fièvre éruptive; c'est de celles-là que nous allons nous occuper.

De tout temps, on a signalé des adénopathies pouvant survenir à la suite de la **rougeole**. Presque toujours, ce sont des adénites cervicales, rarement à marche aiguë, il s'agit, le plus souvent, d'adénites à marche torpide, à résolution lente ou même persistante. Nous reviendrons ultérieurement sur cette catégorie d'adénopathies. Le point sur lequel nous voulons insister dès maintenant, c'est que, contrairement aux idées en cours, on peut voir, dans les débuts d'une rougeole, apparaître la polyadénite superficielle généralisée. Sans la trouver d'une manière absolument constante, nous avons pu, cette année, constater, dans plus de la moitié de nos cas de rougeoles, l'apparition dans tous les carrefours lymphatiques, de ganglions multiples, très mobiles, de consistance ferme, quelque-

fois molle, ayant un volume variable, allant de celui d'un plomb à celui d'un pois.

Dans la majorité des cas, ces adénopathies étaient indolentes, quelquefois, elles étaient un peu douloureuses à la palpation, surtout les groupes cervicaux et rétro-auriculaires. Les ganglions axillaires et inguinaux se montrèrent toujours indolents.

Dans certains cas, la généralisation n'était pas absolument complète; nous voulons dire par là qu'il pouvait y avoir une région dans laquelle les adénopathies manquaient, ou dans laquelle l'intensité de l'intumescence ganglionnaire était moindre. Au lieu d'y trouver 5 à 6 ganglions, on en trouvait deux ou trois seulement.

Cette polyadénite superficielle nous a paru être indépendante de l'âge du malade et de la gravité de l'affection. Nous l'avons rencontrée aussi bien dans les cas bénins que dans les cas graves.

Nous la croyons sans influence aucune sur le pronostic de l'affection; cependant, il nous a semblé qu'elle était plus fréquente chez les enfants faibles et chétifs que chez les enfants bien portants, bien constitués, mais il n'y a là rien d'absolu et nous avons pu constater son existence chez des petits malades, dont l'état général était auparavant très satisfaisant.

Si l'état général du sujet et la gravité de la rougeole ne semblent pas avoir d'influence sur l'apparition de la polyadénite périphérique, il semble, bien au contraire, que son évolution ultérieure soit sous la dépendance directe de ces deux facteurs.

Dans une rougeole normale, de gravité moyenne, évoluant sans complications, il est presque de règle que la polyadénite périphérique qui est apparue dans le cours de l'éruption, diminue graduellement et finisse par disparaître à peu près totalement dans le cours de la convalescence. Mais il n'en est pas de même chez les enfants malingres atteints de rougeole grave; dans ce cas, on peut voir la polyadénopathie persister longtemps. Les ganglions, devenus plus nombreux,

et plus durs, ont une résolution lente, difficile et il n'est pas rare de voir ces adénopathies en grande partie passer à l'état chronique.

Il est vrai de dire, qu'est venue se greffer sur l'influence première de la rougeole, l'influence des complications, broncho-pneumonie, diphtérie, tuberculose, qui contribuent pour une grande part à la persistance de ces adénopathies. Nous savons aussi quel facteur important est la rougeole dans l'évolution d'une tuberculose latente. Le ganglion, altéré par le processus morbilleux, devient alors un milieu de moindre résistance et sera un excellent terrain pour la pullulation des bacilles existant à l'état latent dans un foyer tuberculeux caché et insoupçonné.

Enfin, certains de nos rougeoleux présentaient déjà, au moment de leur rougeole, de la polyadénite périphérique chronique, due à une cause quelconque, tuberculose, rachitisme, gastro-entérite; dans ces cas, il est possible de voir survenir, de nouveaux ganglions qui se mêlent aux premiers, mais tandis que ceux-ci sont petits et très durs, les autres, d'apparition plus récente, sont plus gros et moins durs; ils peuvent disparaître avec la maladie, tandis que les premiers persisteront encore après la disparition de la rougeole.

En réalité, tout ne se passe pas d'une façon aussi simple, et la résolution ganglionnaire semble être plus lente chez les petits malades qui présentaient antérieurement de la polyadénite chronique que chez ceux qui n'en avaient pas. Enfin, il existe des cas dans lesquels la polyadénite périphérique n'apparaît pas pendant le cours de l'éruption, mais bien pendant la convalescence, lorsque cette convalescence est longue, pénible et succède à une rougeole grave et compliquée.

Ce genre de polyadénite ne semble pas être de même nature que la première; elle paraît plutôt être sous la dépendance des complications telles que la broncho-pneumonie ou de l'apparition d'une tuberculose post-morbilleuse.

Il semble donc bien qu'il existe, dans la rougeole, en outre des adénopathies consécutives aux infections cutanées ou mu-

queuses secondaires, une adénopathie périphérique généralisée apparaissant dans le cours de l'éruption et une adénopathie du même genre, survenant dans les convalescences longues et pénibles. La première, semblant de nature morbillieuse pure, la seconde étant sous la dépendance de complications viscérales, fréquemment broncho-pulmonaires et du mauvais état général du sujet.

La pathogénie de ces adénopathies est assez complexe. Elles doivent relever, à la fois, du processus morbide général et de l'énanthème et de l'exanthème morbillieux. Et si l'on est renseigné sur la nature des adénopathies tardives succédant à la rougeole, il ne semble pas en être de même pour les adénopathies contemporaines de l'affection. Henriquez y Carvajal a soutenu, dans sa thèse (1891), que la rougeole était souvent annoncée, trois ou quatre jours à l'avance, par des engorgements ganglionnaires du cou, de la nuque, des régions sous-maxillaires et mastoïdiennes, comme la chose a lieu pour la rubéole. Ces adénopathies existent, il est vrai, mais elles sont liées, dit M. le professeur Moussous dans ses cliniques, aux poussées inflammatoires survenues du côté des muqueuses et, en particulier, à l'angine, qui n'est pas rare dans la rougeole. De plus, elles ne sont pas aussi fréquentes que veut bien le dire l'auteur. Mais il s'agit, dans ces cas, d'adénites restreintes très localisées. L'adénopathie périphérique généralisée a été très bien signalée par Bernard (La Rougeole aux Enfants malades en 1896). Cet auteur écrit, en effet : « L'adénopathie est tellement fréquente qu'elle doit être considérée, au moins dans ses formes légères, comme un symptôme, plutôt que comme une complication de la rougeole. Nous l'avons vue généralisée aux régions cervicales, axillaires et inguinales dans 196 cas. Les ganglions se montrent alors tuméfiés et durs, roulant sous le doigt, allant, du volume d'un pois à celui d'une fève et même d'une noisette. Six fois, nous n'avons observé que des adénopathies localisées : aux aînes, une fois, au cou, une fois, au groupe sous-maxillaire, une fois, aux groupes inguinaux et auriculaires, une fois.

Quelle est la signification de ces adénopathies? Quelquefois, elles sont dues, bien évidemment, à une complication infectieuse (amygdalite, otite, pyodermite) du domaine des ganglions enflammés; quelquefois, aussi, elles peuvent être imputées à quelque affection antérieure, telle que gastro-entérite chronique des nourrissons où elles sont presque constantes. Ce n'est pas de celles-là dont nous nous occupons.

L'adénopathie généralisée se montre certainement chez des sujets de tout âge et indépendamment de toute infection secondaire pouvant trop aisément l'expliquer. Dans ce cas, elle semble bien s'être développée sous l'influence de la rougeole seule. Elle coexiste avec l'éruption et M. Marfan la compare à l'adénopathie contemporaine de la roséole syphilitique. D'ailleurs, le volume de ces ganglions n'est pas toujours aussi petit, il est souvent énorme. Nous avons vu les ganglions se développer sous nos yeux au cours de la rougeole; il nous semble donc que ces adénopathies doivent être considérées comme d'origine morbilleuse. »

Ainsi donc, nos constatations cliniques concordent absolument avec celles de M. Bernard. Peut-être avons-nous vu moins fréquemment que lui, la polyadénite généralisée, et surtout les grosses adénites. Presque toujours, nous nous sommes trouvés en présence de micropolyadénopathies.

Il est évident que le point qui reste obscur dans cette étude, c'est la pathogénie, mais nous avons grande tendance à penser à une influence générale; s'ajoutant, comme nous le disions plus haut, à celle de l'érythème et de l'exanthème et agissant sur tout le système lymphatique central et périphérique à la fois. Rappelons que Guéneau de Mussy, dans ses recherches sur l'adénopathie trachéo-bronchique, affirme qu'on la trouve souvent pendant et après la rougeole, qu'on peut la reconnaître cliniquement, durant les quelques jours qui suivent, la voir diminuer et disparaître ensuite.

Nous avons également constaté la micropolyadénopathie périphérique dans la **rubéole**. Certes, dans cette affection, les adénopathies sont très classiquement plus fréquentes que

dans la rougeole, puisque leur existence est un élément du diagnostic différentiel. Mais il s'agit alors d'adénites cervicales, rétro-auriculaires, mastoïdiennes, qui manquent rarement dans le tableau clinique de la rubéole. L'adénopathie généralisée a été signalée cependant, en particulier par notre maître, M. le professeur Moussous, qui écrit dans ses cliniques (1893): « Il peut se faire, mais la chose est rare, que l'adénopathie soit généralisée et qu'on trouve à la fois, des ganglions tuméfiés, au cou, à l'aisselle et à l'aîne. »

Nous n'insisterons pas sur les caractères cliniques de ces adénopathies, qui ressemblent à celles de la rougeole, mais qui semblent être plus fugaces et évoluent plus rapidement.

Rarement elles passent à la chronicité. Le plus souvent, elles apparaissent avec l'éruption, quelquefois même les groupes cervicaux et auriculaires la précèdent un peu, les ganglions atteignent, au maximum, le volume d'une noisette, le plus souvent, ils ont en moyenne, le volume d'un pois. L'adénopathie commence à se dissiper au moment où l'éruption disparaît, et il n'en reste que peu ou pas de traces au moment de la guérison.

Tout comme dans la rougeole, tandis que les groupes axillaires et inguinaux sont, la plupart du temps, tout à fait indolents, il arrive assez souvent que les ganglions auriculaires soient douloureux à la pression. En général, d'ailleurs, ces groupes ganglionnaires sont légèrement plus gros que les autres.

Ainsi donc la présence de ces adénopathies ne peut guère à notre avis, servir comme élément de diagnostic différentiel avec la rougeole, puisque nous pouvons les trouver dans ces deux affections.

Rarement le malade s'aperçoit lui-même de la tuméfaction des ganglions. Dans quelques cas, cependant, les mouvements de la colonne cervicale, rotation et flexion de la tête, sont pénibles, quelquefois même, il existe une sensation douloureuse au niveau des parties latérales du cou et de la nuque. Il faut rechercher cette adénopathie par une exploration digi-

talement attentive, car il n'y a ni modification de la surface cutanée, ni empatement péri-ganglionnaire; les ganglions ne forment pas, sous la peau, un relief visible. L'exploration digitale nous fait alors reconnaître, dans les carrefours lymphatiques, ces ganglions, qui sont petits, durs et mobiles.

Ainsi que nous le disions plus haut, ces adénopathies périphériques généralisées ne sont pas absolument constantes. Les ganglions des parties latérales du cou sont le plus souvent atteints; et, avec une fréquence plus grande, les ganglions péri-auriculaires et les ganglions mastoïdiens et sous-occipitaux. Ce sont les adénopathies les plus fréquentes de la rubéole. Moins fréquemment, ces adénopathies périphériques sont généralisées. Elles ne semblent pas, cependant, être aussi rares que le disent les classiques, et nous croyons que, toutes proportions gardées, elles sont aussi fréquentes dans la rubéole que dans la rougeole. Un fait qui nous a frappé aussi bien pour la rubéole que pour la rougeole, c'est que ces adénopathies périphériques arrivent, pour ainsi dire, par séries; à certaines époques de l'année elles sont relativement rares, tandis que, au contraire, à d'autres moments, presque tous les malades en présentent. Nous ne saurions expliquer ce fait; nous nous contentons, simplement, de le citer. Nous ne pouvons rapporter ici toutes nos observations, nous nous contentons de donner les plus typiques, celles dans lesquelles les adénopathies périphériques étaient des plus nettes et des plus manifestes.

Nous avons également eu, parmi nos petits malades, un certain nombre d'enfants atteints de **varicelle**. Chez quelques-uns d'entre eux nous avons observé la polyadénite périphérique généralisée.

Les auteurs classiques ont, depuis longtemps, signalé la possibilité de la formation de ces adénites à la suite de l'inflammation des éléments varicelleux, consécutive au grattage, par exemple. Mais alors, ce sont des adénites banales, se formant dans les groupes lymphatiques correspondant aux territoires cutanés infectés. L'étude de ces adénites est sans

aucun intérêt pour nous, et ce n'est pas à celles-là que nous faisons allusion plus haut. Nous avons vu, tout comme dans certains cas de rougeole et de rubéole, des enfants présenter au moment de l'éruption de leur varicelle, des pléiades de petits ganglions dans les régions axillaires et inguinales, dans les régions du cou et de la nuque, devant et derrière l'oreille et près de la mastoïde. Ces ganglions sont de la grosseur d'un pois, au maximum d'une noisette, de consistance assez ferme, très mobiles, indolents. Bien distincts, et séparés les uns des autres, ils peuvent parfois se trouver réunis en groupe assez volumineux. Sans présenter jamais de signes d'une inflammation aiguë et malgré la mobilité de la peau sus-jacente, ils sont quelquefois douloureux à la pression. Cette douleur n'est pas très vive, surtout dans les groupes inguinaux et axillaires. Dans certains cas, les ganglions cervicaux sont douloureux spontanément; ces cas sont assez rares.

Quelquefois, les adénopathies pré-auriculaires et mastoïdiennes peuvent précéder un peu l'apparition de l'éruption, la plupart du temps elles apparaissent en même temps ou très peu de temps après l'éruption de varicelle. Les adénopathies axillaires et inguinales suivent immédiatement ou même apparaissent en même temps que les cervicales. Somme toute, au deuxième jour de l'éruption, l'adénopathie périphérique est généralisée. Si aucune infection ne vient atteindre les éléments varicelleux, si l'enfant ne s'infecte pas en se grattant, on voit, en général, ces adénopathies rétro-céder graduellement puis disparaître. On n'en trouve plus aucune trace quand le malade quitte l'hôpital. Au contraire, si le grattage amène une inflammation secondaire des vésicules, les ganglions sont beaucoup plus longs à disparaître. Cela se comprend aisément et nous n'insistons pas.

Cette polyadénopathie généralisée dans la varicelle, a été signalée par le docteur Lamacq-Dormoy, médecin des hôpitaux de Bordeaux, en 1904. Cet auteur a vu des ganglions atteindre le volume d'une noix. Nous ne nous sommes pas trouvé en présence de cas semblables, mais,

comme lui, nous avons constaté l'hypertrophie ganglionnaire contemporaine de l'éruption. « L'adénopathie varicelleuse, écrit M. Lamacq-Dormoy, apparaît en même temps que l'éruption. Plus l'éruption est abondante, plus les ganglions sont nombreux et gros. Je les ai trouvés ainsi aux aines et aux aisselles. L'éruption faciale amène l'apparition des ganglions pré-auriculaires et parotidiens; les vésicules varicelleuses du cuir chevelu sont, elles aussi, accompagnées de ganglions nombreux. Le volume des ganglions peut être relativement considérable. J'en ai trouvé, parfois, surtout dans l'aisselle, dont le volume atteignait celui d'une noix. La consistance est loin d'être dure, elle est plutôt molle; les ganglions se déforment facilement entre les doigts, on les sent environnés d'une atmosphère celluleuse congestionnée, dont la présence augmente encore leur volume apparent. Bien distincts les uns des autres, ils sont parfois réunis en un groupe volumineux par le tissu cellulaire malade. Un caractère dont j'ai remarqué la constance à peu près complète, c'est la douleur. La pression sur les ganglions est toujours très désagréable, souvent douloureuse. Parfois, la douleur est spontanée, mais elle n'est pas vive.

L'adénopathie du début n'est pas déterminée par une inflammation des éléments varicelleux, ni par une lymphangite localisée, consécutive au grattage. Je m'en suis toujours assuré. Il existe, d'ailleurs, une démangeaison assez vive, déjà bien signalée par les classiques. Les ganglions disparaissent en même temps que l'éruption. » Tels sont les caractères cliniques des adénopathies périphériques dans la varicelle, d'après M. le docteur Lamacq-Dormoy.

Les malades que nous avons observés, ne présentaient pas tout à fait la même symptomatologie. Nous avons déjà fait remarquer que le volume des ganglions n'avait jamais atteint chez nos malades la grosseur d'une noix, rarement ils étaient plus gros qu'une noisette; leur consistance était plutôt ferme que molle, rarement, ils étaient douloureux.

Ainsi donc, les signes cliniques que nous avons constatés

diffèrent un peu de ceux signalés par cet auteur. Il n'en reste pas moins une chose bien réelle et dûment constatée, c'est la possibilité de l'existence d'une polyadénite superficielle généralisée, apparaissant au cours de l'éruption de la varicelle et disparaissant avec elle. A quoi est due cette manifestation ganglionnaire? Quelle est sa pathogénie?

Sans être due à l'infection des vésicules varicelleuses, puisque nous avons éliminé ces cas d'infection secondaire, l'adénopathie contemporaine de l'éruption de varicelle semble être sous la dépendance de l'éruption elle-même ou plutôt de la cause générale, de l'infection varicelleuse primitive. Mais nous n'avons, sur ce point, que des présomptions et non une certitude, et la pathogénie de cette adénopathie varicelleuse nous semble aussi complexe que celle des adénopathies contemporaines de la rougeole.

Nous finirons cette étude des adénopathies périphériques dans les fièvres éruptives, en rapportant quelques cas de **scarlatine** dans lesquels nous avons observé cette manifestation ganglionnaire.

Dans la scarlatine, les adénopathies ne sont pas rares, et le bubon scarlatineux est connu depuis fort longtemps. Tous les classiques signalent, et nous l'avons vu souvent, des adénopathies sous-maxillaires et parotidiennes, consécutives aux angines scarlatineuses. Les ganglions enflammés, visibles sous les téguments, peuvent atteindre un volume énorme, ils deviennent douloureux, la peau sus-jacente rougit, la fluctuation s'y manifeste. C'est une adénite aiguë, c'est le bubon scarlatineux. Si les adénopathies sous-maxillaires et cervicales sont très fréquentes, il n'en est pas de même de la tuméfaction des ganglions axillaires et inguinaux, et celle-ci n'est pas mentionnée dans les traités classiques. Ayant systématiquement examiné tous les malades atteints de scarlatine, nous avons pu constater chez certains d'entre eux, une intumescence manifeste des ganglions périphériques. Certes, les ganglions sous-maxillaires et cervicaux sont plus manifestement hypertrophiés que ceux des autres groupes; ils sont gros comme

des noisettes, en moyenne, tandis que les ganglions inguinaux et axillaires atteignent rarement ce volume-là. La consistance de ces ganglions est légèrement ferme et à l'inverse des ganglions du cou qui sont toujours un peu douloureux à la palpation, les autres groupes ganglionnaires sont indolents. De plus, ils sont, dans chaque groupe lymphatique, en général, moins nombreux que dans les autres fièvres éruptives. On trouve deux ou trois ganglions axillaires hypertrophiés et un nombre égal ou un peu supérieur de ganglions inguinaux; mais tout ceci est essentiellement variable et n'est soumis à aucune règle.

En général, cette adénopathie qui est constituée à peu près dans son ensemble le deuxième jour de l'éruption environ, passe inaperçue du malade, sauf en ce qui concerne les ganglions cervicaux et sous-maxillaires. Car, si le malade remarque l'existence de ces adénopathies, probablement à cause d'une légère douleur due à une gêne fonctionnelle qui tient à leur siège même, il ne porte pas la moindre attention à l'intumescence des autres ganglions périphériques et leur existence passerait même inaperçue pour le médecin, si celui-ci ne les recherchait systématiquement.

Nous n'avons jamais vu chez nos petits scarlatineux, les ganglions axillaires ou inguinaux se transformer en bubons et s'abcéder comme les ganglions sous-maxillaires; et, presque constamment, cette adénopathie dure le temps de l'éruption, puis rétrocede et disparaît graduellement pendant la convalescence. Nous n'insisterons pas davantage sur ce chapitre.

La pathologie des adénopathies périphériques contemporaines de l'éruption de scarlatine, si l'on en excepte le groupe des ganglions tributaires du pharynx, dont l'intumescence est sous la dépendance directe des phénomènes angineux, est du même ordre que celle des adénopathies de la rougeole et des autres fièvres éruptives: influence de l'état infectieux propre à la scarlatine et influence probable de l'érythème et de l'exanthème.

Aussi, pouvons-nous dire que, dans les diverses fièvres

éruptives que nous avons eu l'occasion d'observer, rougeole, rubéole, varicelle et scarlatine, il existe une intumescence généralisée des ganglions périphériques.

Cette hypertrophie ganglionnaire qui, dans un grand nombre de cas est éphémère, apparaît avec l'éruption et disparaît pendant la convalescence, peut cependant, sous l'influence de causes diverses dépendant de l'état général du malade, de l'affection en cours et des complications qui peuvent survenir, passer en totalité ou en partie à la chronicité et réaliser alors le type de la micropolyadénopathie périphérique, telle qu'elle se présente dans les infections chroniques de l'enfance.

Toute cette étude des adénopathies périphériques dans les fièvres éruptives repose sur un nombre considérable d'observations. Nous ne pouvons, évidemment, les rapporter toutes ici. Nous nous contentons simplement, dans le tableau suivant, d'en citer quelques-unes, les plus simples et les plus typiques, pour chaque affection.

TABEAU 2

Observations No	SEXE	AGE	NATURE de la MALADIE	ÉVOLUTION de la MALADIE	GROUPES GANGLIONNAIRES ATTEINTS	CARACTÈRES des GANGLIONS	ÉVOLUTION des ADÉNOPATHIES
19	Garçon.	4 ans.	Rougeole.	Broncho- pneumonie sommet droit. Guérison.	Rétro et latéraux- cervicaux. Axillai- res, inguinaux. Droits et gauches.	Mobiles et indolents du volume d'un grain de plomb à celui d'un pois. Consistance ferme.	Apparition progres- sive à partir du dé- but de l'affection. Disparition lente pen- dant la convalescence.
20	Fille.	9 ans.	Rougeole.	Normale.	Idem.	Idem.	Idem.
21	Garçon.	11 ans.	Rougeole.	Normale.	Idem.	Idem.	Existence de petits ganglion- gros comme des grains de plomb, avant l'éruption dans les régions axillaires et inguinales. Au moment de l'éruption, appa- rissent de nouveaux ganglions dans les mêmes régions, plus qu'ailleurs, et de plus en plus. Ces derniers seuls dispa- raissent pendant la convales- cence. Les autres persistent sans changement.
22	Fille.	2 ans.	Rougeole.	Broncho- pneumonie du sommet droit. Guérison.	Idem.	Idem.	Apparition progressive à partir du début de l'affec- tion. Après guérison, persistance dans régions cervicales, axillaires, in- guinales, de quelques ganglions mobiles, in- dolents, petits et durs.

23	Garçon	4 ans	Rougeole	Normale.	Mastoldiens, sous-maxillaires, rétro et latéro-cervicaux, axillaires, inguinaux. Droits et gauches.	Mobles, consistance ferme, du volume d'un pois, indolents, sauf groupes sous-maxillaires et mastoldiens, légèrement douloureux à la pression.	Apparition progressive, résolution complète.
24	Garçon	18 mois	Idem	Diphthérie oculaire grave. Transéat en ophtalmologie.	Mastoldiens sous-maxillaires, axillaires, inguinaux. Droits et gauches.	Idem.	Apparition progressive, résolution partielle. Il persiste dans les régions cervicales, axillaires et inguinales quelques ganglions petits et durs.
25	Fille	3 ans	Idem	Angine diphthérique. Croup. Guérison.	Sous-maxillaires cervicaux, axillaires, inguinaux. Droits et gauches.	Ganglions sous maxillaires, gros comme une noisette, douloureux à la pression. Les autres sont petits, mobiles, indolents.	Apparition progressive, résolution et disparition totales.
26	Fille	4 ans	Idem	Normale.	Idem.	Du volume d'un pois, petits, mobiles, indolents, de consistance ferme.	Idem.
27	Fille	2 ans	Idem	Idem.	Idem.	Idem. Ganglions peu nombreux dans chaque groupe.	Idem.

TABLEAU 2 (Suite)

Observations No	SEXE	AGE	NATURE de la MALADIE	ÉVOLUTION de la MALADIE	GROUPES GANGLIONNAIRES ATTEINTS.	CARACTÈRES des GANGLIONS.	ÉVOLUTION des ADÉNOPATHIES
28	Garçon.	7 mois.	Rougeole.	Éruption très atténuée et très fugace, quelques troubles gastro- intestinaux.	idem.	idem.	Apparition pro- gressive, disparition rapide et complète.
29	Fille.	14 ans.	Rubéole.	Normale.	Rétro-auriculaires mastoiïdiens, rétro-cervicaux, axillaires, inguinaux. Bilatéraux.	Les trois premiers groupes sont gros comme des gros pois et douloureux à la palpation, de consistance ferme. Les autres sont moins gros et indolents.	Les groupes supérieurs ont apparu les premiers et dispa- raissent rapidement. Les au- tres apparaissent ensuite et disparaissent lentement.
30	Fille.	2 ans.	Rubéole.	Normale.	Mastoiïdiens, sous- maxillaires, axillaires, inguinaux. Bilatéraux.	Les deux premiers groupes sont légèrement douloureux à la palpation, les autres indo- lents, tous sont mobiles, fer- mes, gros comme des pois.	idem.
31	Garçon.	10 ans.	Rubéole.	Normale.	idem.	idem.	idem.

32	Garçon.	14 ans.	Rubéole.	Normale.	Mastoiidiens, cervi- caux, axillaires, in- guinaux. Droits et gauches.	Ganglions mastoiidiens douloureux sponta- nément et à la pression Les autres indolents Tous sont mobiles, fermes, du volume d'un pois	Apparition rapide au début de l'affec- tion. Résolution complète.
33	Garçon.	12 ans.	Idem.	Idem.	Réto-auriculaires, mastoiidiens, latéro- cervicaux axillaires inguinaux. Droits et gauches.	Les réto-auriculaires et mastoiidiens sont gros comme des petites noisettes. Douloureux à la palpation. Les autres sont indolents.	Idem.
34	Garçon.	4 ans.	Idem.	Idem.	Réto-auriculaires, cervicaux, axillaires et inguinaux Droits et gauches.	Les réto-auriculaires sont douloureux à la palpation. Les autres sont indolents, du vo- lume d'un pois. Mobi- les, de consistance ferme.	Idem.
35	Garçon.	13 ans.	Idem.	Idem.	Idem	Tous mobiles et in- dolents, du volume d'un pois, de consis- tance ferme.	Apparition progres- sive. Disparition com- plète.

TABLÉAU 2 (Suite)

Observations N°	SEXE	AGE	NATURE de la MALADIE	ÉVOLUTION de la MALADIE	GROUPES GANGLIONNAIRES ATTENTS	CARACTÈRES des GANGLIONS	ÉVOLUTION des ADÉNOPATHIES
36	Garçon.	2 ans.	Varicelle.	Normale.	Pré et rétro-auriculaires, mastoïdiens axillaires, inguinaux Droits et gauches.	En moyenne le volume d'un pois, mobiles et indolents, sauf les rétro-auriculaires et les mastoïdiens qui sont légèrement douloureux à la pression.	Apparition rapide. Résolution complète
37	Garçon.	8 ans.	Varicelle.	Compiquée de rougeole à évolution normale.	Rétro-auriculaires et mastoïdiens, cervicaux, axillaires et inguinaux. Droits et gauches.	idem.	Apparition rapide. Résolution assez lente mais complète, sauf pour les groupes inguinaux.
38	Fille.	7 ans.	Varicelle.	Normale.	idem.	idem.	Apparition rapide. Résolution lente mais complète.
39	Garçon.	9 ans.	Varicelle.	Normale.	Pré et rétro-auriculaires, axillaires, inguinaux. Droits et gauches.	idem.	idem.

40	Garçon.	4 ans.	Varicelle.	Normale.	Idem.	De consistance ferme, mobiles et indolents. Gros comme des pois.	Apparition rapide, Disparition régulièrement progressive et complète.
41	Fille.	6 ans.	Varicelle.	Normale. Lésions de grattage.	Pré et rétro-auriculaires, cervicaux, axillaires, inguinaux. Droits et gauches.	De consistance ferme, mobiles, indolents, gros comme des pois. Les ganglions pré et rétro-auriculaires sont légèrement douloureux à la pression.	Apparition rapide. Disparition complète des ganglions pré et rétro-auriculaires. Par suite du grattage, longue persistance des autres groupes ganglionnaires.
42	Fille.	4 ans.	Scarlatine.	Angine à fausses membranes du début de l'affection. (Microcoques et Streptocoques)	Sous-maxillaires, cervicaux, axillaires, inguinaux. Droits et gauches.	Ganglions gros comme des pois, mobiles, fermes, indolents. Sauf les sous-maxillaires qui sont douloureux à la pression.	Résolution complète.
43	Fille.	9 ans.	Scarlatine.	Normale.	Idem.	Idem.	Résolution complète, mais lente.

TABLÉAU 2 (Suite)

Observations. No	SEXE	AGE	NATURE de la MALADIE	ÉVOLUTION de la MALADIE	GROUPES GANGLIONNAIRES ATTEINTS	CARACTÈRES des GANGLIONS	ÉVOLUTION des ADÉNOPATHIES
44	Garçon.	6 ans.	Scarlatine.	Angine fau- s- ses membra- nes au début de l'éruption (Microcoques et diploco- ques).	Rétro-angulo maxil- laires, sous-maxillai- res, axillaires inguinaux. Droits et gauches	Les deux premiers groupes sont gros comme des noix et douloureux Les autres comme des pois, mobiles, indo- lents, peu nombreux	Résolution lente et complète, sans sup- puration. Des ganglions petits, durs et indolents persis- tent dans la région inguinale droite.
45	Garçon.	2 ans.	Idem.	Normale. Angine éry- thémateuse.	Sous-Maxillaires, cer- vicaux, axillaires et inguinaux Droits et gauches	Les ganglions sous- maxillaires sont gros et douloureux, mais mobiles. Les autres sont petits et indolents	Résolution complète (sans suppuration des ganglions sous- maxillaires).
46	Fille.	5 ans.	Idem.	Normale.	Idem	Idem	Idem Mais il persiste quelques petits gan- glions mobiles et indolents dans région inguinale.

47	Fille.	3 ans.	Scarlatine.	Diphthérie. Varicelle. Guérison.	Idem.	Idem.	Résolution lente, il persiste quelques petits ganglions dans les régions inguinales et cervicales.
48	Fille.	2 ans.	Idem.	Normale.	Idem.	Groupes sous-maxillaires légèrement douloureux, gros comme les pois, mobiles. Les autres indolents et mobiles. Même volume.	Résolution complète.
49	Garçon.	6 ans.	Idem.	Angine diphthérique. Guérison.	Rétro-angulo-maxillaires, sous-maxillaires, cervicaux, axillaires et inguinaux. Droits et gauches.	Ganglions rétro-angulo-maxillaires droits, gros comme une noix et très douloureux de même que les sous-maxillaires qui sont plus petits. Les autres sont petits et indolents.	Bubon sous-maxillaire droit supprimé. Résolution complète mais très lente des autres adénopathies.
50	Fille.	6 ans.	Idem.	Normale.	Sous-maxillaires, Cervicaux. Inguinaux, Axillaires. Droits et gauches.	Les deux premiers groupes gros comme des pois, mobiles, légèrement douloureux à la pression. Les autres, moins gros, mobiles et indolents.	Résolution complète.

CHAPITRE III

La micropolyadénopathie périphérique généralisée dans l'hérédo-syphilis

L'étude des manifestations ganglionnaires chez les enfants atteints de syphilis héréditaire, date de très loin. Déjà, en 1804, Lamauve, dans le supplément au traité « de Mahon » sur la syphilis, signale tout simplement dans le tableau clinique des jeunes syphilitiques « l'engorgement des ganglions lymphatiques », dans une description bien incomplète.

En 1810, paraît le remarquable travail de Bertin, sur la syphilis des nouveau-nés. Pour cet auteur, il existe des manifestations ganglionnaires indépendantes des lésions cutanées et pouvant disparaître sous l'influence du traitement spécifique, les ganglions inguinaux seraient peu fréquemment engorgés :

« Les bubons inguinaux sont peu fréquents chez les enfants nouveau-nés, parce qu'il est rare qu'ils soient primitivement et immédiatement infectés par les parties voisines des glandes lymphatiques de l'aîne...

Les bubons que j'ai eu l'occasion d'observer, en petit nombre, chez les enfants atteints de syphilis constitutionnelle ou confirmée, sont plutôt des engorgements lymphatiques que des bubons, d'après l'idée qu'on se fait généralement de ce mot les tumeurs glandulaires surviennent quelquefois longtemps après la disparition des autres symptômes syphilitiques. D'autres fois, elles ne sont précédées d'aucun autre. Plus ou moins stationnaires, elles se terminent parfois par la résolution pendant le cours du traitement.

Elles sont généralement plus atoniques que les bubons qui caractérisent l'infection primitive. Elles se rapprochent davantage des engorgements scrofuleux, avec lesquels on pourrait les confondre si la constitution de l'enfant, la coïncidence de ces engorgements avec d'autres symptômes vénériens, les signes commémoratifs et les effets du traitement n'indiquaient leur nature ».

Hutchinson (1858), Vidal (1860), Förster (1863), le professeur Von Boerensprung (1864), signalent les adénopathies syphilitiques, mais ne mentionnent pas l'Intumescence des ganglions périphériques. Il en est de même dans des travaux du Dr Gaetano Cosati, 1874.

Vers la même époque, le Dr Campana, de Naples, fait l'étude clinique des adénopathies syphilitiques. Chez des enfants âgés de quelques mois, il a observé l'altération des ganglions superficiels et notamment des ganglions cervicaux. Dans une note, le traducteur trouve ces faits trop peu nombreux pour conclure. L'examen d'un grand nombre d'enfants syphilitiques lui a toujours montré que « l'adénopathie généralisée, qui est presque la règle dans la syphilis acquise, n'existe jamais dans la syphilis congénitale ».

Revington (1872), Laschewitch (1874), publient des observations de syphilis héréditaire avec hypertrophie des ganglions cervicaux sous-maxillaires et axillaires.

Lanceraux, dans son traité de la syphilis, admet que l'altération de la rate qui coexiste en général avec la syphilis hépatique est souvent accompagnée de lésions des ganglions lymphatiques.

Hénoch, dans une de ses leçons cliniques, écrit: « On peut souvent constater par un examen attentif, bien que le fait ne soit pas constant, de petits ganglions lymphatiques gonflés, mobiles, du volume d'un pois ou au plus d'une fève, parfois isolés derrière l'oreille, à l'extrémité inférieure du bras ou agglomérés dans les cordons cervicaux, axillaires ou inguinaux. Ces nodosités ganglionnaires appartiennent toujours aux manifestations les plus rebelles et persistent

même souvent longtemps après la guérison de la maladie, ce qui permet certainement de se demander si elles ne constituent pas des complications fortuites dépendant d'autres causes. En tout cas, je ne puis partager l'opinion de Bednar, qui considère les tuméfactions ganglionnaires comme extrêmement rares et prétend ne les avoir rencontrées pour sa part qu'une seule fois ».

Parrot, dans une de ses cliniques, en 1878, soutient l'opinion inverse. Pour cet auteur, contrairement à ce que l'on observe chez l'adulte, l'adénopathie syphilitique est rare chez les enfants du premier âge et lorsqu'elle existe, elle est toujours consécutive aux lésions cutanées. « Les ganglions atteints, dit-il, sont par ordre de fréquence: les inguinaux, les axillaires, les cervicaux-maxillaires; et, contrairement à l'opinion de Bertin, l'on peut dire que l'adénopathie inguinale est de beaucoup la plus fréquente, ce qui n'a rien de surprenant puisque les lésions cutanées ont une prédilection incontestable pour les membres inférieurs ».

En 1883, Doyen, dans une étude sur « les altérations du système lymphatique ganglionnaire chez les enfants atteints de syphilis héréditaire », cite quatre observations où l'on a constaté l'hypertrophie des ganglions périphériques. « Nous accordons, dit cet auteur, aux adénopathies généralisées de la syphilis héréditaire, une existence propre indépendante des autres manifestations cutanées et viscérales ».

Sevestre, en 1889, revient à l'opinion de Parrot: « Les adénopathies sont très rares dans la syphilis héréditaire et je les crois encore plus rares que ne le disait Parrot. Lorsqu'on trouve chez les jeunes enfants des pléiades ganglionnaires spécialement dans les régions inguinales, il faut les rattacher non pas à la syphilis, mais presque toujours à la tuberculose, laquelle peut d'ailleurs coïncider avec la syphilis ».

Enfin, en 1894, Potier, dans sa thèse, cite 5 cas de syphilis héréditaire avec polyadénopathie périphérique. Cet auteur a démontré, par des inoculations au cobaye que ces ganglions

n'étaient pas tuberculeux. Dans un cas où le malade guérit, sous l'influence du traitement spécifique, les manifestations ganglionnaires disparurent. Tous ces malades avaient des troubles dyspeptiques qui pour l'auteur devaient contribuer pour une part à l'intumescence ganglionnaire.

De ce bref aperçu historique, il résulte les opinions les plus diverses :

Pour certains auteurs les manifestations ganglionnaires chez les jeunes enfants hérédosyphilitiques sont très rares; pour d'autres, elles sont fréquentes. Les uns les rattachent toujours à des lésions cutanées; les autres à l'état constitutionnel et Sevestre y voit plutôt une manifestation de nature tuberculeuse!

Nous n'avons pas eu un assez grand nombre de cas à étudier pour trancher définitivement une question aussi délicate et aussi controversée.

Les enfants dont nous rapportons les observations étaient soit hospitalisés dans nos services, soit amenés par leurs parents à la consultation; ils y venaient d'une façon assez régulière, ce qui nous a permis de les suivre assez longtemps. Au point de vue clinique, les uns avaient un état général assez bon et présentaient peu ou pas de lésions cutanées, d'autres venaient presque uniquement pour des lésions cutanées ou muqueuses, enfin, d'autres étaient dans un état général très mauvais, et présenteraient tous les symptômes de la cachexie syphilitique avec des troubles digestifs très avancés.

Chez presque tous nous avons constaté la micropolyadénie périphérique.

D'une manière générale, on trouvait dans tous les carrefours lymphatiques des pléiades de ganglions mobiles et indolents, durs, gros comme des petits pois ou des grains de plomb, caractères cliniques qui, somme toute, diffèrent peu de ceux des ganglions que l'on rencontre dans la gastro-entérite chronique, par exemple. Cependant, suivant l'état général du petit malade, suivant l'évolution des lésions, il semble qu'il se dégage certains caractères particuliers.

C'est ainsi que nous avons vu, très manifestement, comme l'avaient déjà observé Bertin en 1810 et Potier en 1894, des ganglions rétrocéder et disparaître sous l'influence du traitement spécifique.

Nous sommes obligés d'ajouter que dans certains cas, sous l'influence de ce traitement, l'état général du sujet redevenait presque satisfaisant; dans d'autres, au contraire, l'amélioration n'était que passagère et le malade finissait par succomber au progrès de la cachexie syphilitique ou des troubles digestifs. Chez ces derniers, il restait toujours quelques ganglions petits et durs, mais ils étaient moins nombreux qu'au début du traitement; certains avaient disparu ou tout au moins avaient très sensiblement diminué de volume. Un autre fait que nous avons remarqué, c'est que, lorsque l'enfant avait des lésions cutanées ou muqueuses, les ganglions des territoires lymphatiques correspondants étaient assez gros et plutôt mous que durs. Sans présenter le type d'adénites aiguës, ces ganglions n'avaient pas la dureté caractéristique des précédents et ils étaient moins nombreux; ajoutons que dans une même région lymphatique on pouvait assez souvent rencontrer des ganglions de divers types comme volume et comme consistance.

Enfin, chez des malades en proie à des troubles digestifs rebelles, chez ces nourrissons au teint jaunâtre et anémique, qui, outre leur amaigrissement quelquefois extrême, avaient un gros foie et une grosse rate; chez tous ces petits êtres qui présentaient les signes de la cachexie syphilitique, les ganglions périphériques étaient nombreux, petits et durs.

Bien souvent, nous devons le dire, ces types cliniques n'étaient pas aussi tranchés. La division que nous avons essayé de faire est un peu artificielle et dans la pratique, les enfants qui nous sont amenés présentent toujours quelques symptômes plus ou moins accusés, soit du côté des lésions cutanées, soit du côté de l'état général qui peuvent au gré de l'observateur les faire ranger dans telle ou telle catégorie;

D'ailleurs, ils peuvent eux-mêmes, suivant l'évolution de l'affection passer successivement d'un type clinique à un autre.

Nous avons pu faire la nécropsie de quelques-uns de ces malades; ils avaient succombé à la cachexie ou aux suites d'une affection intercurrente. Nous avons pu constater alors, que, outre les ganglions superficiels, les ganglions profonds étaient aussi augmentés de volume surtout les ganglions mésentériques. Le foie et la rate étaient soit hypertrophiés et de consistance normale ou un peu molle, soit de volume normal et de consistance ferme ou dure. C'est surtout dans les cas où les troubles digestifs avaient été très tenaces et assez intenses, que nous avons trouvé le foie et la rate volumineux.

Nous avons fait l'examen histologique des ganglions périphériques. On en trouvera le détail à la suite de chaque observation. Mais ce qui domine dans l'ensemble, c'est une ressemblance avec les lésions pathologiques constatées dans les ganglions périphériques des enfants morts de cachexie gastro-intestinale.

Nous n'avons malheureusement pu faire que les nécropsies d'enfants morts de cachexie syphilitique et ce sont les examens histologiques des ganglions de ces enfants, que nous donnons ici. Nous n'avons pas pu examiner les ganglions des enfants, surtout de ceux conduits à notre consultation, dont l'état général est assez satisfaisant et qui présentaient des adénopathies généralisées, sans lésions cutanées et avec peu de troubles digestifs. C'est évidemment une lacune dans notre travail, mais nous n'avons pu la combler.

Quoi qu'il en soit, ce qui dominait dans les ganglions examinés, c'était une sclérose assez avancée, sclérose capsulaire et trabéculaire. Les travées conjonctives intra-ganglionnaires très épaissies fragmentaient, pour ainsi dire, le ganglion et cette hypertrophie conjonctive étouffait le tissu parenchymateux et les centres germinatifs; les ganglions étaient richement vascularisés.

Beaucoup de ces vaisseaux présentaient de l'endo et de la

périvascularite. Nous n'avons jamais vu de lésions tuberculeuses, de cellules géantes, ni de gommes; on pouvait voir des mastzellen dans les faisceaux conjonctifs; somme toute, nous nous trouvions en présence d'une dégénérescence scléreuse de l'organe à son début.

Il résulte, semble-t-il, de la constatation de l'hypertrophie des ganglions lymphatiques centraux et périphériques, associée à l'hypertrophie de la rate et du foie que l'on constate fort souvent, et à l'anémie profonde que présentaient ces malades, que, outre la syphilis proprement dite, la cachexie doit avoir sa part dans la production de ces phénomènes pathologiques et qu'on puisse dans une certaine mesure la mettre sur le même rang étiologique que la cachexie gastro-intestinale chez les dyspeptiques chroniques.

Ainsi donc, de ce que nous avons pu trouver dans les travaux des auteurs qui se sont occupés de la question, et de ce que nous avons observé nous-même, nous pouvons conclure que, contrairement aux idées de Parrot, la micropolyadénie périphérique est assez fréquente chez les jeunes hérédosyphilitiques, qu'elle n'est pas toujours sous la dépendance de lésions cutanées ou muqueuses et qu'il existe une adénopathie généralisée constitutionnelle, syphilitique pure, la première étant plus ou moins localisée, la seconde étant presque toujours généralisée et susceptible de regresser sous l'influence du traitement spécifique. Enfin la micropolyadénie peut aussi être envisagée dans le dernier stade de l'affection comme une réaction fonctionnelle de l'organisme à la cachexie finale, auquel cas dans sa production vient s'ajouter l'influence étiologique des troubles infectieux digestifs, qui font alors partie du tableau clinique de la cachexie syphilitique.

Telle est, d'une façon un peu schématique, les différents facteurs qui, dans l'hérédosyphilis, contribuent à l'apparition des adénopathies périphériques. En réalité, ces causes, loin d'agir séparément et isolément, se trouvent le plus souvent réunies en proportions d'ailleurs infiniment variables,

et chacune prend dans l'intumescence ganglionnaire une part correspondante au type clinique réalisé. Mais, ce qu'il est important de faire observer, c'est que chez les jeunes enfants, dans la syphilis héréditaire, il semble exister bien réellement une adénopathie périphérique autonome, purement spécifique sinon constante, du moins assez fréquente.

OBSERVATION 51 (Personnelle).

Hérédo-syphilis. — Micropolyadénopathie périphérique.

C. F..., 16 mois, Est amené à la consultation de M. le professeur Moussous, le 15 décembre 1905, parce qu'il tousse.

C'est un hérédo-syphilitique. On peut constater des cicatrices linéaires aux commissures labiales; et aux fesses, des cicatrices de Parrot très nettes.

Sur la face interne de la jambe gauche, existe une ulcération d'un centimètre de diamètre, arrondie, à bords taillés à pic, à fond jaunâtre, suivant très peu, reposant sur une base légèrement indurée.

Léger coryza. Dans les régions cervicales, dans les régions axillaires et inguinales, présence de petits ganglions mobiles et indolents, de la grosseur d'un pois ou d'un plomb, de consistance ferme.

Dans la poitrine, l'auscultation révèle la présence de râles ronflants et sibilants disséminés. L'état général est assez satisfaisant. Pas de troubles digestifs. Le foie est un peu gros. La rate non perceptible. Outre une potion au benzoate de soude, on ordonne le traitement spécifique; frictions mercurielles et liqueur de Van Swieten.

L'enfant est ramené à la consultation le 23 décembre; il tousse toujours un peu. Persistance à l'auscultation des râles de bronchite.

L'ulcération de la jambe est en bonne voie de guérison. Pas de changement dans les caractères de la micropolyadénie. Même traitement.

17 février 1906. — L'enfant va beaucoup mieux, l'ulcération est guérie; la micropolyadénopathie a beaucoup diminué. Certains gan-

glions ont totalement disparu. On cesse le traitement spécifique. L'enfant n'est plus ramené à la consultation.

OBSERVATION 52 (Personnelle).

Hérédo-syphilis. — Micropolyadénopathie périphérique généralisée.

H. D..., 2 mois, amené à l'Hôpital des enfants pour troubles digestifs. La mère est syphilitique.

L'enfant est né à terme; il est nourri au biberon, est assez bien réglé et cependant vomit une partie de son lait. Peu de diarrhée.

Etat général peu brillant. Enfant maigre, pâleur accentuée des téguments. Nez déformé en lorgnette. Coryza. Erythème papulo-érosif des fesses; légère ulcération sur la marge de l'anus. Ganglions cervicaux axillaires et inguinaux gros comme des pois, de consistance ferme, très mobiles.

Traitement spécifique; réglage des tétées et diminution de la quantité de lait à ingérer.

Le 31 mars, grande amélioration; les téguments sont moins pâles, le coryza a presque cessé. L'ulcération anale est en bonne voie de cicatrisation; les ganglions périphériques ont notablement diminué de volume.

On fait continuer encore le traitement spécifique pendant quelque temps. Quand l'enfant nous est de nouveau ramené, l'amélioration est très sensible. La diminution des ganglions est très manifestement évidente.

L'enfant n'est plus ramené à la consultation.

OBSERVATION 53. (Personnelle).

Hérédo-syphilis. Micropolyadénopathie périphérique généralisée.

E. J..., 3 mois. Amené le 27 mars 1906 à la consultation de l'Hôpital des Enfants pour troubles digestifs. La mère est syphilitique;

a eu 4 grossesses dont une terminée par une fausse couche. Le deuxième enfant venu à terme est mort à 6 mois. Le troisième est âgé de 4 ans et est bien portant. Le quatrième a trois mois; c'est notre malade. C'est un enfant dont l'état général n'est pas très mauvais; il présente cependant du coryza et, au niveau des fesses, un érythème papulo-érosif. Le nez est relevé en lorgnette; on constate une légère fissure au niveau de la commissure labiale gauche. Pas d'autres lésions cutanées.

L'enfant est nourri au biberon; il n'est pas réglé, il boit une quantité de lait beaucoup trop forte pour son âge; il a de la diarrhée un peu fétide, jaunâtre, grumeleuse; pas de vomissement. Le foie est un peu gros, la rate n'est pas perceptible. Dans tous les carrefours lymphatiques périphériques, nous trouvons des pléiades de ganglions mobiles et indolents, petits et durs, gros comme des pois. On prescrit le traitement spécifique; on dit à la mère de diminuer la quantité de lait et de régler les heures des têtées.

Le 16 avril. — Etat général très amélioré; la diarrhée a totalement disparu. La fissure labiale est cicatrisée; il persiste un peu de coryza.

Les ganglions périphériques ont notablement diminué en nombre et en volume, surtout ceux des régions axillaires.

OBSERVATION 54 (Personnelle).

Hérédo-syphilis. — Micropolyadénopathie périphérique généralisée.

V. M...; 3 mois. Amené le premier mars 1906 à la consultation de M. le professeur Moussous, parce que depuis quelque temps la mère a remarqué qu'il maigrissait.

La mère est syphilitique et a déjà eu l'an dernier un enfant actuellement bien portant qui fut soigné à notre consultation par le traitement mercuriel.

Le petit malade est le cinquième enfant. Son état général n'est pas brillant. Il est maigre, son teint est blanc cireux, il a du coryza depuis sa naissance,

On ne relève pas de lésions cutanées ou muqueuses.

L'enfant est nourri au sein, il a peu de troubles digestifs, mais il n'engraisse pas.

Dans tous les carrefours lymphatiques, présence de ganglions mobiles et indolents, de consistance ferme, gros comme des pois. Le foie est un peu gros, la rate non percevable. On prescrit le traitement spécifique.

Le 10 mars. — Légère amélioration. Le coryza a diminué. L'enfant a un teint moins pâle. Pas de changement dans les caractères des ganglions.

Le 15 mars. — L'amélioration se continue, l'état général est meilleur les ganglions périphériques ont diminué de volume. Dans certaines régions ils sont moins nombreux et plus petits. L'enfant a un peu engraisé; il n'est plus ramené à la consultation.

OBSERVATION 55 (Personnelle).

Hérédo-syphilis. — Micropolyadénopathie périphérique

A. B..., 9 mois. Amené le 5 avril 1906 à la consultation de l'Hôpital des Enfants pour troubles digestifs.

Mère syphilitique, soignée à l'Hôpital Saint-Louis, à Paris. L'enfant nous est conduit par sa grand'mère qui le nourrit au biberon et lui donne beaucoup trop de lait. Aussi notre petit malade présente-t-il des troubles digestifs assez accusés: diarrhée et vomissements. Cet enfant ne présente pour l'instant aucune lésion cutanée ou muqueuse, si ce n'est une petite ulcération au niveau de la commissure labiale droite; au niveau des fesses, cicatrices de Parrot très nettes. Foie un peu gros. Rate non percevable. Les ganglions périphériques sont perceptibles à la palpation; ils sont fermes, mobiles et indolents; ils ont un volume variant de celui d'un plomb à celui d'un pois. On prescrit le réglage des tétées et la diminution de la quantité de lait à prendre.

On fait suivre le traitement spécifique: frictions mercurielles et liqueur de Van Swieten.

Le 12 avril. — L'enfant revient à la consultation. L'état général est meilleur; les troubles digestifs ont de beaucoup diminué; la fissure labiale est presque cicatrisée.

Le 17 avril. — L'amélioration continue; les ganglions périphériques ont notablement diminué de volume, surtout dans les régions axillaires; il y a peu de changement dans les groupes inguinaux. Le foie qui était légèrement augmenté de volume semble être revenu un peu vers ses dimensions normales.

Nous n'avons plus revu l'enfant à la consultation.

OBSERVATION 56 (Personnelle).

Hérédo-syphilis. Broncho-pneumonie. Mort. — Nécropsie.

M. A..., 3 mois. — Prématurée de 7 mois. La mère syphilitique depuis deux ans a déjà fait une fausse-couche. Elle a suivi le traitement spécifique. Elle a nourri son enfant au sein pendant 2 mois, puis au biberon. L'état général de celui-ci est très mauvais; coryza très intense. Syphilides papuleuses au niveau des cuisses, des fesses, et des grandes lèvres. Micropolyadénopathie périphérique généralisée. Les ganglions ont un volume variant de celui d'un plomb à celui d'un pois. Ils sont durs, très mobiles. Foie et rate hypertrophiés.

On conseille à la mère d'essayer de redonner le sein à son enfant. On prescrit le traitement spécifique; frictions mercurielles et liqueur de Van Swieten.

15 jours après le 5 décembre 1905, la mère ramène l'enfant à la consultation; elle a essayé de le nourrir au sein, mais le lait n'est pas revenu et elle est obligée de continuer le biberon.

L'état général du petit malade n'est pas brillant. Les syphilides ont cependant disparu, mais l'enfant dépérit. Il semble que quelques ganglions périphériques aient diminué de volume. La mère laisse son enfant à l'hôpital; il est hospitalisé salle 4. On continue le traitement spécifique.

Le 7 décembre. — L'état général est mauvais, diarrhée fétide; vomissements à chaque tétée. Emission de gaz très fétides par l'anus.

Hypothermie, dyspnée intense, râles fins sans souffle aux deux bases. Respiration soufflante au sommet gauche; râles sibilants et ronflants disséminés dans les deux poumons. Respiration à type inversé.

Le foie et la rate sont un peu hypertrophiés.

Le 8 décembre. — Mort.

Nécropsie. — Poumons. Congestion aux bases; quelques points d'atélectasie disséminés; de l'emphysème sur les bords antérieurs.

A la coupe. — Congestion aux bases, sans foyers de broncho-pneumonie. On retrouve à la coupe les points d'atélectasie et d'emphysème constatés sur la surface extérieure.

Pas d'hypertrophie des ganglions du hile.

Cœur. — Rien de particulier.

Foie. — Augmenté de volume, de coloration normale, de consistance dure. — A la coupe: coloration gris brunâtre.

Dans tout le parenchyme hépatique on voit très nettement à contre-jour des tractus fibreux.

Rate. — Hypertrophiée, dure.

Reins. — Coloration blanc-rosé. Rien de particulier à signaler.

Estomac. — La muqueuse est recouverte d'un enduit noirâtre probablement de nature hémorragique; léger piqueté hémorragique dans la région pylorique; ailleurs la muqueuse est jaunâtre et paraît desquamée.

Rien de particulier au niveau de la masse intestinale. Les ganglions mésentériques sont petits, très nombreux; quelques-uns ont le volume d'un pois, ils ont une coloration blanchâtre, une consistance ferme.

Les ganglions périphériques dans les régions inguinales et axillaires sont du volume d'un pois; ils sont durs, de coloration rouge foncé.

Examen histologique. — Ces ganglions sont très richement vascularisés à architecture irrégulière. La capsule très épaisse envoie à l'intérieur du ganglion des travées très épaisses également qui morcellent, divisent le tissu ganglionnaire. Certaines régions sont manifestement sclérosées. Il y a quelques vaisseaux atteints d'endo et de péri-vascularite. Pas de cellules géantes, ni de gommes. Centres germinatifs peu nets; quelques mastzellen; pas d'éosinophiles, pas de réaction myéloïde appréciable.

OBSERVATION 57 (Personnelle).

***Hérédo-syphilis. — Cachexie. — Broncho-pneumonie. — Mort. —
Nécropsie.***

L..., Yvonne, 5 mois. — Entre à l'Hôpital le 18 décembre 1905 pour troubles digestifs.

Enfant un peu amaigrie et dont l'état général n'est pas brillant. Sur tout le corps, on trouve par place, des plaques érythémateuses de couleur rose jambonné. On trouve également sur la tête et sur la face des croûtes jaunâtres recouvrant des ulcérations à fond jaunâtre, à bords taillés à pic, reposant sur une base un peu indurée. On trouve des ulcérations semblables sur les membres supérieurs et inférieurs, sur les fesses. Au niveau des commissures labiales, il existe des fissures très nettes. Au niveau de la commissure droite se trouve également une ulcération surélevée, à fond jaunâtre, entourée d'une auréole de peau de couleur rosée. Erythème fessier papulo-érosif. Les grandes lèvres sont œdématiées. Sur la gauche se trouve une plaque muqueuse.

Les ganglions périphériques cervicaux, axillaires et inguinaux sont très nettement perceptibles à la palpation. Ils ont un volume variant de celui d'un plomb à celui d'un pois. Ils sont soit fermes, soit durs. Tous sont mobiles et indolents.

Rien au cœur et aux poumons.

Rien à signaler dans la cavité buccale. Pas de coryza.

Le foie est nettement hypertrophié.

La rate est perceptible à la palpation.

L'enfant qui prend bien le biberon, pèse 3kg.600 ce qui est bien au-dessous de la normale. Il y a des selles diarrhéiques très fétides; pas de vomissements. On la met à la diète hydrique pendant 24 heures et on institue le traitement spécifique.

2 janvier 1906. — Amélioration des troubles digestifs. Les ulcérations disséminées sur toute la surface cutanée sont en bonne voie de

guérison. Sur la face et sur les fesses elles sont presque toutes cicatrisées.

Le foie a très sensiblement diminué de volume. La rate est toujours perceptible à la palpation. Les ganglions périphériques sont moins gros. Certains n'ont pas diminué de volume et sont très durs.

10 janvier. — L'enfant tousse, on constate aux deux bases de la submatité et des foyers de râles sous-crépitaux avec léger souffle. Les troubles digestifs reparaissent.

13 janvier. — L'enfant a perdu 150 grammes sur son poids d'arrivée; elle a du coryza et un écoulement purulent par le conduit auditif externe droit. Certains ganglions périphériques et le foie ont encore diminué de volume. La rate est toujours perceptible. Quelques ulcérations se montrent sur le front.

17 janvier. — Mort.

Nécropsie. — Rien au cœur. Rien aux reins.

Poumons. — Emphysème aux sommets et le long des bords antérieurs. Foyers de broncho-pneumonie aux deux bases.

Foie. — D'aspect brunâtre, de consistance dure. Résiste à la coupe; la section apparaît gris brunâtre. On y voit nettement des tractus fibreux.

La rate est un peu grosse, de consistance ferme, d'aspect violet foncé. A la coupe, rien de particulier.

Les ganglions mésentériques sont très nombreux; ils sont gros comme des lentilles ou des pois; ils sont fermes et de couleur rosée.

Les ganglions périphériques sont de couleur rouge foncé, ils sont durs et gros comme des pois ou des grains de plomb.

L'examen histologique en est fait. Ces ganglions ont une architecture un peu irrégulière. La capsule est très épaissie et envoie à l'intérieur de l'organe des travées conjonctives également augmentées de volume.

Le ganglion est très vascularisé; quelques vaisseaux sont atteints d'endo et de péri-vascularite. On ne trouve ni cellules géantes, ni gommes; quelques figures de karyokinèse, quelques mastzellen, pas d'éosinophile; pas de réaction myéloïde appréciable. Centres germinatifs peu nets.

3. Somme toute, lésions à peu près identiques à celles de la précédente observation.

OBSERVATION 58 (Personnelle).

Hérédo-syphilis. — Cachexie. — Mort. — Nécropsie.

Odette D..., 1 mois. — Entre le 5 janvier 1906 dans le service de M. le professeur Auché pour des troubles digestifs.

Enfant née à terme, nourrie au sein pèse 2 kg. 500; depuis 15 jours diarrhée et vomissements, selles fétides vertes.

Sur le cuir chevelu, et la face, lésions cutanées ressemblant à des syphilides papuleuses; fissures labiales. Ulcération à l'angle interne de l'œil gauche, légèrement suintante, à bords taillés à pic reposant sur une base légèrement indurée; ulcérations semblables au niveau des fesses, du sacrum et des cuisses.

Rien à signaler au niveau du cou, de la nuque, du thorax et de l'abdomen.

Coryza abondant. Foie très volumineux; rate volumineuse perceptible, et perceptible.

Sur les parties latérales du cou; dans les creux axillaires et dans les régions inguinales, on sent nettement des pléiades de ganglions petits et durs, très mobiles.

Rien aux poumons. Rien au cœur.

On fait suivre à cette petite malade le traitement spécifique et on soigne ses troubles digestifs. Malgré tout l'état général ne s'améliore pas. L'enfant a toujours la diarrhée avec selles fétides et très grumeleuses. Amaigrissement rapide.

Mort, le 12 janvier.

Nécropsie. — Rien de particulier à signaler au niveau des poumons, du cœur, des reins, du tube digestif.

Le foie est hypertrophié, de couleur rouge sombre, de consistance dure. On peut voir sur la coupe des traînées de tractus fibreux.

La rate est hypertrophiée, dure, de coloration foncée. Rien de très particulier à la coupe.

Les ganglions périphériques sont petits, durs, arrondis, du volume d'un plomb ou d'un pois, de coloration rouge foncé.

L'examen histologique de ces ganglions nous apprend que: La cap-

sule est inégale, un peu épaissie; les travées qui se détachent de la capsule sont plus épaisses que normalement. L'architecture du ganglion est relativement conservée. La congestion est intense. On trouve beaucoup d'éléments cellulaires en picnose, des reliquats nucléaires en boules.

Les figures de karyokinèse sont assez nombreuses. On trouve des mastzellen en nombre discret. Pas de réaction myéloïde appréciable. Pas de cellules géantes ni de gommés. Quelques vaisseaux sont atteints d'endo et de péri-vascularite.

OBSERVATION 59 (Personnelle).

Hérédo-syphilis. — Cachexie. — Mort. — Nécropsie.

Henriette D..., 2 mois. — Entre le 6 avril 1906 dans le service de M. le professeur Auché.

La mère est syphilitique; l'enfant est née à terme et est nourrie au sein par sa mère.

Depuis un mois, l'enfant présente du coryza muco-purulent assez abondant et depuis 15 jours de l'ophtalmie purulente. Elle est maigre et chétive, elle présente sur la face, particulièrement dans les sillons naso-géniens, sur les lèvres supérieure et inférieure, des ulcérations arrondies, à fond jaune, un peu suintantes, à bords taillés à pic. Au niveau des commissures labiales: fissures très nettes.

Sur les fesses, érythème papulo-érosif.

Le foie est augmenté de volume.

La rate n'est pas perceptible à la palpation.

Les ganglions périphériques sont petits et durs, gros comme des pois. L'enfant mise au biberon, une fois entrée à l'Hôpital, à des vomissements et de la diarrhée.

On lui fait suivre le traitement approprié et on établit la médication spécifique.

12 avril. — Etat général stationnaire. Les troubles digestifs ont un peu diminué, les lésions cutanées sont en bonne voie de guérison, quelques-unes sont presque cicatrisées. Le coryza persiste.

Les ganglions périphériques ne présentent aucun changement.

14 avril. — Etat général mauvais. Persistance des troubles digestifs.

16 avril. — Mort.

Nécropsie. — Rien de particulier à signaler au niveau des poumons, du cœur, et des reins.

Le foie est gros, de couleur rouge foncé, de consistance très ferme. A la coupe, la section apparaît gris brunâtre. On y voit nettement à contre-jour des petits tractus fibreux.

La rate n'est pas très augmentée de volume, elle a une consistance ferme et un aspect normal. A la coupe rien de particulier.

Les ganglions mésentériques sont rouges, de consistance ferme, ayant un aspect rosé, un volume variant de celui d'une lentille à celui d'un pois. Rien de particulier à la coupe.

Les ganglions périphériques sont rouges, gros comme des pois, de consistance ferme.

L'examen histologique de ces ganglions nous apprend que : La congestion est assez accentuée. La capsule et les travées qui en partent sont augmentées de volume. L'architecture du ganglion est un peu irrégulière. On trouve quelques mastzellen, quelques éosinophiles polymyocytaires. On trouve des figures de karyokinèse. Les centres germinatifs sont un peu diffus. Pas de réaction myéloïde appréciable. Ni tuberculose, ni gomme.

OBSERVATION 60 (Personnelle).

Hérédosyphilis. — Troubles digestifs. — Cachexie. — Mort. — Nécropsie.

Marc P..., 1 mois, — Entre à l'Hôpital le 21 février 1906; c'est un petit prématuré né à 8 mois, il ne présentait à sa naissance, au dire de la mère aucune lésion cutanée; actuellement c'est un enfant maigre, chétif, dont la face est couverte de croûtes brunâtres et d'ulcérations arrondies, à fond jaune, suintant un peu, à bords taillés à pic. On trouve également sur les fesses et les membres

inférieurs des ulcérations semblables, quelques-unes recouvertes de croûtes. Au niveau des commissures labiales, se trouvent des petites fissures très nettes de même au niveau de l'anus.

Le foie est gros et déborde les fausses côtes.

La rate est également augmentée de volume.

Les ganglions périphériques très perceptibles à la palpation sont durs, indolents, du volume d'un pois. L'enfant a du coryza purulent très abondant. Il a des troubles digestifs, diarrhée et vomissements. Rien aux autres organes.

Malgré le traitement spécifique, l'état général ne s'améliore pas; l'enfant s'alimente mal; les troubles digestifs, non améliorés par la diète hydrique et l'acide lactique, persistent.

26 février. — Même état. Les vomissements et la diarrhée persistent; l'enfant est très faible.

27 février. — Mort.

Nécropsie. — Rien de particulier à signaler au niveau des poumons et du cœur. Rien aux reins.

Le foie est hypertrophié, congestionné, de couleur brun foncé, de consistance ferme. Rien de particulier à la coupe; il en est de même de la rate.

Les ganglions mésentériques sont très nombreux; ils ont une coloration blanc rosé, une consistance ferme. Les plus gros atteignent le volume d'un pois; les plus petits sont de la taille d'une lentille. Les ganglions périphériques sont de couleur rouge foncé; ils sont durs et à la coupe ils paraissent rouge également.

L'examen histologique de ces ganglions nous montre: ganglions très vascularisés, quelques vaisseaux atteints d'endo et de péri-vascularite peu accentuée cependant. La capsule est épaissie et envoie à l'intérieur du ganglion des travées conjonctives également épaissies. Les centres germinatifs sont un peu diffus, mais non méconnaissables.

On trouve des figures de karyokinèse; peu de mastzellen; pas de réaction myéloïde appréciable. Ni tuberculose, ni gomme; quelques éosinophiles polynucléés.

Des rapports de la Micropolyadénopathie péri-phérique généralisée, avec la tuberculose

Si nous nous rappelons ce que nous avons dit dans notre « Historique », nous voyons que c'est précisément l'existence supposée des rapports unissant la micropolyadénie à la tuberculose, qui a fait mettre en lumière ce nouveau symptôme. C'est cette partie de la question qui a été le plus étudiée jusqu'à présent. C'est par elle que l'on a débuté et ce n'est que plus tard que l'on a cherché à voir si la micropolyadénopathie se rencontrait dans d'autres affections que dans la tuberculose.

Nous sommes obligés ici de rappeler plus longuement que nous ne l'avons fait, les travaux que nous avons signalés dans notre historique, les opinions de Legroux, Mirinescu, Pascal et Potier. Qu'il nous soit permis de citer quelques passages des travaux de ces auteurs.

Legroux, avons-nous dit plus haut, fait au congrès pour l'étude de la tuberculose, en 1888, une communication sur « La micropolyadénopathie considérée comme indice de tuberculose profonde chez les enfants ». En voici les conclusions: « Depuis que mon attention est en éveil sur cette micropolyadénopathie, mes élèves et moi, nous la cherchons systématiquement sur tous nos malades de l'hôpital Trousseau. Les résultats de notre enquête, dont je ne puis ici que vous rapporter les conclusions, sont les suivants:

1^o Tout malade atteint d'une tuberculose locale (et vous savez le nombre considérable de coxalgies, tumeurs blanches, maux de Pott, etc., qui peuplent les services de chroniques de nos hôpitaux d'enfants) tous ces malades, dis-je, présentent infailliblement l'adénopathie sous-cutanée généralisée. Souvent cette adénopathie affirme cliniquement sa nature tuberculeuse par une suppuration ou une caséification d'un ou de plusieurs ganglions plus ou moins éloignés du siège de la tuberculose locale avérée.

2° Si l'un de ces sujets, porteur de la micropolyadénie ayant joui jusque-là d'une bonne santé apparente et n'ayant présenté aucune manifestation clinique d'une tuberculose antérieure, vient à succomber à la rougeole, à la coqueluche, à une broncho-pneumonie, presque toujours, pour ne pas dire toujours, nous trouvons quelques gangliens trachéo-bronchiques, médiastinaux ou mésentériques, dont la caséification est l'indice d'une tuberculose antérieure et souvent aussi nous trouvons une pleurite ou une péritonite tuberculeuse déjà ancienne et jusque-là latente.

3° Tout malade qui entre avec des phénomènes de méningite douteuse et chez lequel nous constatons la micropolyadénopathie généralisée, nous devient par ce fait tellement suspect de tuberculose que nous pouvons affirmer la nature parasitaire des accidents méningitiques et que l'autopsie vient nous donner malheureusement raison.

4° Si un jeune enfant nous est amené avec des accidents abdominaux et fébriles ou débilité par une rougeole ou une coqueluche antérieure et qu'il ne nous soit pas possible d'établir un diagnostic ferme, la présence de cette adénopathie généralisée nous vient en aide pour caractériser de tuberculeux les accidents de déchéance que nous surprenons chez lui.

La fréquence de cette polyadénopathie n'a rien qui doive nous étonner si l'on réfléchit, combien par la fragilité de leurs tissus de revêtement, combien par l'activité énorme et nécessaire à la croissance de leur circulation lymphatique et de ses bouches absorbantes, les enfants sont exposés, à tout instant, à la pénétration des bacilles répandus dans l'air ambiant, sur les objets qui les entourent et dans les aliments plus ou moins bien préparés, surtout dans le lait infect et infecté dont on remplit si souvent les biberons et qu'ils absorbent chaque jour.

Dans ce qui précède, Messieurs, j'ai voulu attirer votre attention sur la valeur, comme indice d'imprégnation bacillaire, de la micropolyadénie, qui me paraît être plus qu'une

inflammation vulgaire, qui atteint son plus haut degré chez les enfants tuberculeux confirmés et qui pour moi est une manifestation primitive de la tuberculose.»

Telles sont les conclusions des recherches de Legroux. Nous n'y insistons pas pour l'instant. Elles sont assez nettement et catégoriquement exposées par l'auteur.

Viennent ensuite les leçons cliniques de Grancher et d'Hutinel où les mêmes idées sont développées. Puis, en 1890, Mirinescu, fait l'Etude de la « Polyadénite périphérique chez les enfants tuberculeux »; il résulte de ses travaux que, au point de vue anatomo-pathologique, on peut diviser ces ganglions en quatre catégories:

1^o Ganglions qui à l'œil nu n'offrent pas la moindre trace de lésions tuberculeuses;

2^o Ganglions plus gros, du volume d'un petit pois ou d'une noisette, mous, rouges, présentant des lésions évidentes de tuberculose;

3^o Ganglions gros comme une noix, franchement caséeux;

4^o Enfin ganglions tout petits, du volume d'un grain de millet, durs, offrant à l'œil nu un petit foyer caséeux.

Il ajoute que l'examen histologique et bactériologique a démontré nettement tuberculeux les ganglions de la première catégorie, ceux qui à l'œil nu n'offrent pas la moindre trace de lésion tuberculeuse.

« Dans toutes ces adénites, dit Mirinescu, 15 fois sur 16 nous avons trouvé des lésions tuberculeuses, des bacilles et l'inoculation de la pulpe ganglionnaire au cobaye les a rendus tuberculeux dans l'espace de 2 mois 1/2 à 3 mois. »

Il insiste particulièrement sur les deux caractères cliniques suivants:

1^o Ces adénites sont généralisées et existent même quand les parties du corps dont les lymphatiques aboutissent aux ganglions correspondants n'ont présenté et ne présentent aucune trace d'une lésion quelconque.

2^o Elles ne varient pas, elles ne se modifient pas, ni dans leur volume, ni dans leur circonstance. (Mirinescu: La polyadénite

périphérique et sa valeur au point de vue du diagnostic de la tuberculose infantile. *Revue mensuelle des maladies de l'Enfance*, mars 1891.)

Nous reviendrons ultérieurement sur tous ces points, mais nous voulons dès à présent faire remarquer qu'une observation méthodique et journalière met en défaut ce dernier signe clinique.

En 1892. paraissent les travaux de Pascal et de Lesage sur la « Polyadénite tuberculeuse primitive sans lésions viscérales », forme nouvelle de tuberculose dont les manifestations portent uniquement sur les ganglions périphériques et centraux. « Cette cachexie spéciale que nous venons de décrire, dit Pascal, présente comme point essentiel de diagnostic, d'une part l'absence de lésions viscérales (constatée à l'autopsie), d'autre part, la polyadénite. Sans ces deux termes exclusifs, l'affection n'existe pas. » Nous n'avons chez aucun de nos malades rencontré cette forme de tuberculose ganglionnaire, de micropolyadénopathie tuberculeuse primitive. Ainsi nous contenterons-nous plus loin de citer les observations de Pascal.

Frappé par les affirmations trop catégoriques de Legroux, Potier, en 1894, dans sa thèse inaugurale: « De la polyadénite chronique périphérique chez les enfants » reprend la question et constate, à l'encontre des idées de Legroux, que la micropolyadénie n'est pas une affection essentiellement tuberculeuse et qu'elle se rencontre dans nombre d'autres affections. Nous n'allons pas résumer ici le travail de Potier, dont nous avons, dans notre historique, donné toutes les conclusions et nous allons nous cantonner uniquement pour l'instant dans le chapitre de la tuberculose.

Il ressort de son étude des rapports de la micropolyadénie dans les différentes formes cliniques de la tuberculose infantile, que très rares sont les cas où les ganglions périphériques chez les tuberculeux présentent des lésions tuberculeuses (il n'en cite aucune observation dans sa thèse) et que l'inoculation aux animaux de ganglions atteints de micropolyadénie,

n'entraîne la tuberculose que dans un seul cas, celui d'infection sanguine généralisée par le bacille de Koch (obs. 2-9-10).

Dix ans après: dans l'article de cet auteur, « Polyadénopathie » paru dans le traité des maladies de l'Enfance (Grancher-Comby, tome III, page 618. 2e édition 1904). Nous pouvons lire « Dans nos recherches sur l'anatomie-pathologique des ganglions réalisant le type de la micropolyadénie périphérique, nous nous sommes demandé d'abord si ces ganglions, comme l'avaient avancé les auteurs qui s'étaient occupés avant nous de la question, étaient toujours atteints de lésions tuberculeuses. Pour résoudre cette question, nous avons dû différencier les ganglions en deux catégories. Dans une première, déjà décrite par Mirinescu, par Lesage et Pascal, les ganglions présentent à l'œil nu de petites granulations tuberculeuses ou de la matière caséuse, auquel cas la nature tuberculeuse de l'affection est évidente et a été démontrée du reste expérimentalement par les auteurs précédents. Dans la seconde catégorie les ganglions sont rouges, un peu durs, mais ils n'ont pas l'apparence tuberculeuse. Il résulte de nos expériences que l'inoculation de ces ganglions aux animaux n'engendre la tuberculose que dans un seul cas: celui de granulie confluyente, par conséquent d'infection sanguine généralisée par le bacille de Koch. Mais, que l'inoculation aux animaux reste négative, si l'on prend ces ganglions chez un enfant présentant seulement de la tuberculose discrète, simplement localisée, réalisant par exemple le type de l'adénopathie trachéo-bronchique sans extension de lésions tuberculeuses aux autres organes. Dans ce dernier cas, il n'y a pas d'infection sanguine bacillaire généralisée, ou mieux de septicémie bacillaire. C'est pour cela que l'inoculation reste sans effet. »

Enfin, dans un travail tout à fait récent: « La Micropolyadénie dans la tuberculose infantile au point de vue histogénique et pathogénique » (communication faite au Congrès de la Tuberculose 1905. Archives de Médecine des Enfants. Décembre 1905) Ce même auteur écrit: « L'histogénie et la

pathogénie de la micropolyadénie, que la présente communication a pour but de mettre en relief, sont particulièrement intéressantes si on limite leur étude à la tuberculose infantile.

Chacun sait que le bacille tuberculeux trouve le meilleur terrain de culture dans le tissu ganglionnaire. Il y produit toutes les variétés de lésions tuberculeuses, granulations grises, jaunes, infiltration tuberculeuse, caséification, transformation crétacée, sclérose ganglionnaire.

Dans la micropolyadénie d'origine tuberculeuse, une seule de ces lésions est histologiquement observable et pour ainsi dire caractéristique, c'est la sclérose du ganglion. Et cette sclérose paraît totalement indépendante de la présence du bacille dans le tissu ganglionnaire. Nous avons démontré dans le travail précédemment cité (Thèse Potier 1894), que l'inoculation aux animaux de ganglions atteints de micropolyadénie n'entraînait pas habituellement la tuberculose; c'est qu'en effet ces ganglions ne contiennent pas habituellement de bacilles tuberculeux. Leur inoculation n'engendre la tuberculose que dans un seul cas, le cas de granulie confluente évoluant chez des enfants antérieurement atteints de micropolyadénie. Dans la granulie, il y a infection sanguine généralisée par le bacille de Koch, et le tissu des ganglions peut contenir des bacilles tuberculeux comme tous les tissus de l'organisme. Son inoculation, en telle condition, produit de la tuberculose expérimentale bacillaire. Ces cas de granulie réservés, il y a absence de bacilles dans le tissu du ganglion. »

Donc, si nous comparons maintenant cette dernière communication de 1905 avec l'article du traité des maladies de l'Enfance 1904, nous voyons que les opinions émises par Potier sur un même sujet sont totalement différentes dans ces deux articles.

Dans l'un, il admet, en effet, l'existence de ganglions périphériques nettement tuberculeux, c'est-à-dire présentant des lésions histologiques de tuberculose, tandis que, dans sa dernière communication de 1905 il ne l'admet plus. « Dans la

micropolyadénie d'origine tuberculeuse, dit-il, une seule de ces lésions est histologiquement observable et pour ainsi dire caractéristique, c'est la sclérose du ganglion. » C'est pour-quoi nous nous sommes appliqué à examiner très minutieusement les ganglions périphériques de nos petits tuberculeux. Nous exposerons nos résultats ultérieurement; pour l'instant, contentons-nous de dire qu'ils ne concordent pas avec ceux exposés par Potier, en 1905.

Nous avons donc, dans ces quelques pages, passé en revue tous les travaux qui, depuis Legroux, ont paru sur la polyadénie dans la tuberculose. On voit que la question a été longuement étudiée. Elle a remarquablement évolué, et il semblerait que peu de chose reste à y ajouter.

Cependant, l'examen des malades que nous avons eu à traiter pendant notre séjour dans le service de M. le professeur Moussous et les résultats des autopsies que nous avons pratiquées, nous ont permis d'observer certains caractères cliniques et anatomo-pathologiques que nous allons exposer.

Nous avons, en effet, déjà relevé le passage où Mirinescu, parlant des caractères cliniques principaux de la micropolyadénie, écrit: « Ces adénopathies ne varient pas, elles ne se modifient pas, ni dans leur volume, ni dans leur consistance », et nous avons fait remarquer, en passant, qu'une observation méthodique et presque journalière des malades permettait de se rendre compte du contraire.

En effet, chez un sujet normal, bien portant, sans aucun état pathologique antérieur ou présent, les ganglions périphériques sont peu ou pas perceptibles à l'exploration. Si, sous l'influence d'une affection quelconque, ils le sont devenus, il est de toute évidence que, par ce fait même, ils ont évolué tout au moins en volume. D'autre part, puisque ces ganglions sont le siège d'un processus pathologique, cela prouve que leur structure intime n'est pas la même qu'à l'état normal. Fatalement, alors, il y a eu modification anatomique de leur tissu, soit en qualité, soit en quantité, mais modification anormale. Selon la description classique, ils sont durs comme

des grains de plomb, caractère qui n'est pas celui du ganglion normal.

D'autre part, par ce seul fait que Mirinescu, au point de vue clinique et anatomo-pathologique, les divise en quatre catégories, cela prouve qu'ils ne sont pas immuables, ni dans leur volume, ni dans leur consistance; il y a eu passage d'un état normal à un de ces quatre états pathologiques et rien n'empêche qu'il y ait passage d'un de ces états pathologiques à un autre plus ou moins avancé, suivant que le processus morbide va en augmentant ou en diminuant. Il y a passage d'un état à un autre plus ou moins rapidement, suivant la virulence de l'agent infectieux, suivant l'état de défense de l'organisme et l'état d'intégrité antérieure du ganglion: facteurs qui, tous les trois, avec des parts évidemment inégales, concourent à la transformation d'un état normal en un état pathologique. L'observation de nos malades nous a permis de constater et de suivre ces différents stades évolutifs des ganglions, et l'autopsie est venue nous montrer leur nature pathologique.

Le ganglion périphérique dans la tuberculose, selon les lésions que produit chez lui le bacille ou ses toxines, arrive à deux stades ultimes différents, mais qui, tous deux, marquent sa destruction anatomique: la sclérose et la caséification. Mais avant d'être caséeux, ou avant d'être scléreux, mobile et indolent, gros et dur comme un grain de plomb, ce ganglion est nécessairement passé par une suite de transformations successives qui ne peuvent passer inaperçues à l'observateur. C'est pourquoi l'opinion de Mirinescu est erronée.

D'ailleurs, un philosophe n'a-t-il pas dit: « La vie est un perpétuel devenir ». Ce qui se passe chez l'individu, dans son ensemble, se passe également dans chacun de ses organes pris en particulier. L'immuabilité n'est pas le propre de la vie. Un organe croît ou décroît rapidement ou lentement, mais ne reste jamais à l'état de repos absolu: la mort elle-même de cet organe n'est qu'une de ses transformations. Et, à ces transformations anatomiques du ganglion, vont fatalement

correspondre des modifications dans ses propriétés physiologiques : une atteinte à l'intégrité physique d'un organe entraînant nécessairement une modification de ses propriétés fonctionnelles.

Dans un cas, c'est le tissu de sclérose qui, peu à peu, va étouffer le tissu noble du ganglion ; dans l'autre cas, les produits caséux vont le détruire. Mais, dans les deux cas, il y a mort anatomique et physiologique partielle de l'organe, partielle, mais progressive, et le processus évoluant, arrivera peu à peu sa destruction complète.

D'autres fois, au contraire, il peut y avoir un arrêt dans cette évolution ; mais, bien souvent, il n'est que passager.

Tout ce que nous venons de dire, nous l'avons constaté chez nos malades dont nous avons fait la nécropsie. Mais, avant de passer à l'étude anatomo-pathologique de ces ganglions, nous voudrions signaler un autre fait clinique que nous avons observé chez les tuberculeux : classiquement, la micropolyadénopathie est absolument indolente. Cela est vrai dans la grande majorité des cas, mais nous avons pu constater que dans les poussées aiguës de tuberculose pulmonaire, les ganglions axillaires et cervicaux étaient douloureux à la palpation. Nous avons pu constater également ce phénomène dans les derniers jours de la vie d'un de nos malades, et cette douleur coïncidait très nettement dans ce cas particulier avec une légère augmentation de volume de ces ganglions, que la nécropsie nous montra être, en partie, caséux. Monsieur le professeur agrégé Sabrazès, de Bordeaux, avait, d'ailleurs, déjà signalé cette apparition de la douleur dans la micropolyadénopathie périphérique chez les tuberculeux. (*Gazette hebdomadaire des Sciences Médicales de Bordeaux*, 1905, page 41.)

La clinique nous apprend également que ces pléiades ganglionnaires présentent des variations dans le nombre des ganglions, suivant que l'état général ou local du jeune tuberculeux va en s'aggravant ou en s'améliorant, suivant aussi que notre malade ait présenté antérieurement ou présente ac-

tuellement des infections nouvelles greffées sur l'infection tuberculeuse et qui sont, pour cette dernière, un énergique stimulant. On peut alors, quelquefois, assister à l'apparition lente et progressive de nouveaux petits ganglions qui viennent ainsi se mêler aux anciens; faits qui nous expliquent que, dans une même région lymphatique, nous trouvions des ganglions à différents stades de leur évolution pathologique.

Enfin, un de nos petits malades atteint d'une infection chronique autre que la tuberculose, gastro-entérite par exemple, et présentant de la micropolyadénopathie, peut, par la suite, devenir tuberculeux, et alors, il pourra se passer un phénomène bien simple et qui est le suivant: L'infection chronique a créé dans ces ganglions, des lieux de moindre résistance, et, d'après une grande loi de pathologie générale, ces ganglions sont tout préparés pour recevoir l'infection tuberculeuse. Est-ce de la granulie aiguë, de l'infection tuberculeuse généralisée par voie sanguine? Nous ne trouverons pas, dans ces ganglions, de lésions tuberculeuses, mais ainsi que l'a bien démontré Potier, nous y trouverons des bacilles apportés là par le courant sanguin. L'inoculation au cobaye est positive. La lésion tuberculeuse n'a pas eu le temps de se produire avant la mort du sujet.

Est-ce, au contraire, une infection tuberculeuse à forme lente, chronique? Nous pourrions alors y trouver, ainsi que nous le verrons plus loin, soit des lésions tuberculeuses, (points caséeux, follicules tuberculeux, etc.), associés ou non avec de la sclérose, soit simplement de la sclérose plus ou moins intense; ces deux processus pathologiques s'y étant installés avec une facilité directement proportionnelle à l'intensité des lésions produites par les infections précédentes, sur l'intégrité antérieure du ganglion; lésions qui diminuent d'autant sa puissance de réaction vis-à-vis de la toxi-infection nouvelle.

Ces deux ordres de faits peuvent aussi se produire chez un enfant faisant de la tuberculose discrète, localisée, pulmonaire ou autre. Est-il emporté par de la granulie? on trouve

des bacilles dans ses ganglions périphériques, sans lésions tuberculeuses. Si, au contraire, l'infection tuberculeuse suit une marche lente, chronique, nous pourrions trouver, dans les ganglions périphériques, des lésions macroscopiques ou microscopiques de tuberculose et des bacilles, quelquefois uniquement de la sclérose.

Il faut bien le dire, il est bien difficile, en clinique, de faire la part de ce qui revient dans les altérations ganglionnaires à l'infection tuberculeuse et aux autres infections si fréquentes dans l'enfance. Bien rares sont les tuberculeux de nos services hospitaliers qui sont uniquement tuberculeux et rien que tuberculeux. Lorsqu'on nous les amène, beaucoup présentent déjà de la micropolyadénopathie et nous ne pouvons affirmer, d'une façon certaine, qu'elle est uniquement sous la dépendance de la tuberculose. Tout ce que nous pouvons dire, c'est que la tuberculose a une action prépondérante sur son développement et son accroissement ultérieur.

Ajoutons que si la micropolyadénie se rencontre dans la tuberculose, la réciproque n'est pas fatalement vraie; il peut y avoir tuberculose viscérale sans polyadénite périphérique.

Enfin, il nous a semblé que l'âge du malade avait aussi une certaine influence sur l'apparition de la micropolyadénie et sur le nombre et le volume des ganglions atteints.

Les enfants que nous avons observés, avaient, de quelques jours à 15 ans. Nous avons pu voir que plus l'on approche de l'adolescence et moins la polyadénite est fréquente dans la tuberculose. Plus l'enfant est jeune, plus son système lymphatique est actif et sensible; aussi réagit-il rapidement à la moindre infection et sans se laisser envahir par le bacille. Le ganglion possède alors son intégrité anatomique presque complète; il est en possession de tous ses moyens de défense. Aussi, trouvons-nous, rarement, chez lui, des lésions tuberculeuses. C'est le processus réactionnel qui domine, c'est la sclérose: les ganglions sont nombreux, petits et durs comme des grains de plomb.

Plus tard, au contraire, le ganglion qui a déjà subi plu-

sieurs atteintes infectieuses auxquelles il a résisté plus ou moins victorieusement est comme fatigué de lutter; il cesse, peu à peu de réagir et finit par se laisser envahir par le bacille qui s'y installe aisément et y produit des lésions tuberculeuses, qui, souvent, tendent à y réaliser le type, non de la micropolyadénie, mais celui de la macropolyadénie. Les ganglions sont beaucoup moins nombreux, mais beaucoup plus gros.

Il résulte de tout cela que l'état général du sujet a une importance considérable sur l'évolution clinique de la micropolyadénie dans la tuberculose. Les enfants rachitiques, anémiques, débilités par des maladies antérieures, ne peuvent pas faire les frais d'une résistance efficace. Ils présentent de bonne heure de la micropolyadénie, et, lorsque la tuberculose vient les atteindre, celle-ci trouve des organes déjà affaiblis et dont la réceptivité morbide est très grande. Le bacille trouve là un terrain de choix pour vivre, s'accroître et se multiplier sans être gêné par le pouvoir réactionnel très amoindri des organes lymphatiques.

Parmi les cas que nous avons observés, beaucoup ont trait à des enfants encore vivants. Ce sont de petits malades qui sont, ou manifestement tuberculeux, ou soupçonnés de tuberculose. Soupçonnés de tuberculose, soit à cause de leur hérédité morbide, soit à cause des signes de pré-tuberculose qu'ils présentent dans les sommets des poumons, par exemple; le tout coïncidant avec un état général plus ou moins défectueux et un passé pathologique quelquefois assez chargé. Dans tous ces derniers cas, la micropolyadénie n'a été, pour nous, qu'un signe de probabilité de plus en faveur d'une tuberculose viscérale latente ou débutante, mais jamais un signe de certitude. Quelquefois, l'apparition d'une affection tuberculeuse, spina-ventosa, tumeur blanche, etc., est venue dissiper nos doutes.

Nous rapportons uniquement, dans ce travail, des observations suivies de nécropsies et d'examens microscopiques des ganglions périphériques. Ces observations ne sont pas aussi

nombreuses que nous l'aurions voulu, et cela pour deux raisons: la première, c'est que, parmi nos tuberculeux, peu sont à la dernière période; ce sont surtout des tuberculeux au premier ou au second degré, et peu sont morts à l'hôpital; la seconde, c'est que, parmi ces derniers, il en est quelques-uns dont il ne nous a pas été possible de pratiquer la nécropsie, par suite de l'opposition faite par les parents. A la suite de chaque observation, nous avons rapporté les particularités anatomiques que nous avons constatées à l'autopsie et les résultats de l'examen histologique des ganglions périphériques et de l'inoculation au cobaye.

Au point de vue macroscopique, nous avons trouvé des ganglions périphériques avec ou sans lésions tuberculeuses.

En particulier, chez un de nos malades mort de tuberculose pulmonaire et péritonéale et chez lequel nous avons trouvé des ganglions trachéo-bronchiques très volumineux et complètement caséeux, et un ganglion rétro-claviculaire caséeux également, se trouvaient dans la chaîne des ganglions cervicaux et dans la région axillaire, des ganglions dont le volume variait de celui d'un grain de plomb à celui d'un pois. Parmi ces ganglions, les uns, les plus petits, ne présentaient aucune trace macroscopique de lésions tuberculeuses; au contraire, parmi les plus gros, il en existait, au sein desquels se voyaient, soit des granulations, soit de la caséification partielle ou totale. Dans le groupe des ganglions inguinaux nous avons fait les mêmes constatations. Des coupes de différents ganglions examinés au microscope nous ont appris que, parmi les ganglions tuberculeux, il s'en trouvait chez lesquels les lésions tuberculeuses étaient enserrées par un cercle de sclérose; ils réalisaient le type scléro-caséeux. Dans trois autres cas, nous avons également trouvé des ganglions périphériques tuberculeux.

Nous avons surtout examiné, dans les cas de tuberculose, les ganglions petits et durs qui, à l'œil nu, ne paraissaient pas tuberculeux. Dans certains cas, nous y avons trouvé des lésions histologiques très nettes de tuberculose: petits

points caséeux, follicules tuberculeux, cellules géantes... et des bacilles de Koch. (Obs. 65, 66, 67, 68.)

Dans d'autres cas, au contraire, nous n'avons trouvé aucune lésion tuberculeuse et, inoculés à des cobayes, les résultats ont été négatifs. (Obs. 61, 62, 63, 64.)

Ce qui caractérise histologiquement ces ganglions non tuberculeux, c'est toujours une sclérose plus ou moins intense. L'architecture du ganglion est bouleversée; la capsule fortement épaissie et scléreuse, envoie à l'intérieur du ganglion des travées également augmentées de volume qui fragmentent l'organe en territoires presque distincts. La vascularisation y est aussi plus grande que normalement, les vaisseaux sont atteints d'endo et de périvascularite. On peut voir des mastzellen dans les vaisseaux conjonctifs. Etouffés par cette prolifération conjonctive, les centres germinatifs sont diminués de volume, et les éléments cellulaires qui les constituent, dans lesquels on trouve des mononucléaires de toute taille, sont tassés, refoulés; leur protoplasma paraît moins vivace, on dirait qu'il a une tendance à se désagréger. Le système caveux périfolliculaire paraît rétréci dans ses dimensions.

On voit nettement que le tissu conjonctif s'est développé en raison directe de l'atrophie du tissu folliculaire.

Potier (dans une communication faite à la Société de Biologie, 1903) a vu apparaître des hématies chargées de pigments ferrugineux d'origine hémoglobinique. « Cette dernière constatation, dit cet auteur, est l'indice d'une dégénérescence pigmentaire par hémolyse analogue aux dégénérescences que nous avons signalées dans les diverses cachexies de l'enfance. »

Tout comme dans l'infection chronique d'origine digestive gastro-intestinale, c'est surtout l'élément endothélial proliféré qui a fait les frais de la réaction, beaucoup plus que les éléments lymphatiques intra-folliculaires. Les macrophages sont ici d'origine conjonctive beaucoup plus que d'origine leucocytaire.

Telles sont les différentes lésions anatomo-pathologiques qui caractérisent le ganglion de la micropolyadénie périphérique dans la tuberculose.

Nous tenons à faire remarquer que sur huit observations nouvelles que nous apportons, dans quatre, les ganglions périphériques non macroscopiquement tuberculeux, l'étaient très nettement à l'examen histologique; dans quatre ils ne l'étaient pas. Aussi, nos conclusions diffèrent-elles de celles exposées par Potier dans son dernier article de 1905 (La Micropolyadénopathie dans la tuberculose infantile au point de vue histogénique et pathogénique). Nous pensons, en effet, que cet auteur est trop exclusif; et que, dans la micropolyadénie d'origine tuberculeuse, la sclérose du ganglion n'est pas la seule lésion histologiquement observable. On peut y trouver — et cela assez fréquemment — des lésions tuberculeuses très manifestes, associées ou non d'ailleurs à une sclérose plus ou moins intense.

En résumé; les ganglions périphériques de la micropolyadénie dans la tuberculose infantile peuvent se présenter sous différents aspects macroscopiques et microscopiques:

Macroscopiquement: ils peuvent présenter ou ne pas présenter de lésions tuberculeuses.

S'ils sont sains en apparence, l'histologie nous apprend que microscopiquement on peut avoir:

1^o Soit des ganglions non tuberculeux dont la lésion caractéristique est uniquement une sclérose plus ou moins intense.

2^o Soit des ganglions présentant des lésions tuberculeuses bien constituées (cellules géantes, follicules tuberculeux, petits points caséeux) mais visibles uniquement au microscope, ganglions qui, inoculés aux cobayes, les rendent tuberculeux. Ces ganglions, en effet, contiennent des bacilles, alors que ceux qui sont uniquement scléreux, n'en contiennent que dans le seul cas d'infection généralisée aiguë par voie sanguine.

Ajoutons enfin que la sclérose, à différents degrés d'intensité, peut se rencontrer aussi dans ces ganglions où l'on trouve des lésions macroscopiques ou microscopiques de tuberculose.

La clinique et l'anatomie pathologique nous ont donc appris qu'il peut y avoir:

1^o Tuberculose viscérale sans polyadénite périphérique.

2^o Polyadénite périphérique tuberculeuse sans lésions viscérales. (Pascal.)

3^o Enfin qu'avec une tuberculose viscérale, la lésion du ganglion périphérique peut être ou ne pas être de nature tuberculeuse (lésions caséuses, scléro-caséuses, scléreuses pures). Quelle est donc l'interprétation des lésions du ganglion périphérique?

Notre intention n'est pas de reprendre ici la question du mode de dissémination du bacille de Koch dans l'organisme. Nous savons combien sont nombreuses, surtout chez l'enfant, les portes d'entrée du bacille de la tuberculose. Tout au plus rappellerons-nous les résultats intéressants des travaux de Cornet et de Dobroklowsky qui ont montré que le bacille peut, sans les altérer, traverser des couches épithéliales saines et suivre ensuite le cours naturel de la lymphe jusqu'au ganglion; et ceux de Pizzini qui, cherchant systématiquement le bacille de Koch dans les ganglions lymphatiques centraux et cervicaux de 30 sujets non tuberculeux, morts d'accident ou de maladies aiguës, y trouva 12 fois des bacilles qui, vivant là, à l'état latent, n'attendaient qu'une circonstance favorable pour pulluler et se disséminer dans l'organisme. Quels que soient les modes de pénétration et de diffusion du bacille, ce qu'il nous faut expliquer, c'est la nature des lésions du ganglion périphérique.

Certes, quand dans ce ganglion nous trouvons des lésions nettement tuberculeuses, granulations ou caséification, il est bien clair que c'est à la présence même du bacille qu'elles sont dues.

Mais, quand il n'y a pas de lésions tuberculeuses, comment expliquer l'altération ganglionnaire qui, nous le savons, est uniquement de la sclérose? Elle n'est certainement pas due à la présence immédiate et directe du bacille, puisque, à part les cas d'infection sanguine généralisée par le bacille de Koch celui-ci n'existe pas dans le ganglion. A quoi donc est-elle due?

Des travaux récents, en particulier ceux d'Auclair, sont venus montrer que le bacille sécrétait des toxines et que ces toxines pouvaient se diviser en deux grandes classes : les toxines sclérosantes et les toxines caséifiantes ; et les réactions dissemblables qu'elles provoquent dans les organes sur place ou à distance viennent éclairer la pathogénie de la micropolyadénopathie périphérique dans la tuberculose :

« Pour n'avoir pas, dit Auclair, une toxicité se manifestant d'une manière immédiate, les bacilles n'en fabriquent pas moins des poisons multiples et dangereux, poisons dont nous venons d'étudier quelques-uns, mais certainement plus nombreux encore. De ces poisons, les uns agissent à distance du point d'inoculation, sur l'état général, amenant l'amaigrissement, l'état consomptif des animaux, puis la mort, tout cela d'ailleurs avec une grande lenteur ; les autres agissent au point même où on les dépose, produisent à cet endroit des abcès et des foyers de nécrose. En ces résultats encore, la clinique et l'expérimentation sont d'accord. Le tuberculeux maigrit, fait de la fièvre sous l'influence de l'intoxication générale ; il fait des lésions locales, du pus, de la nécrose, parce que, au point où siège le bacille, se trouvent les produits sécrétés que nous avons vus chez le cobaye engendrer les mêmes lésions. »

Et plus loin Auclair dit encore : « Chez l'homme tuberculeux comme chez le cobaye tuberculisé, deux causes concourent à aggraver la maladie et s'enchaînent étroitement : l'intoxication résultat de l'infection, et l'infection qui se continue.

A chaque moment, une nouvelle quantité de toxines s'ajoute aux toxines déjà sécrétées et répandues dans l'organisme, et cette source de poisons n'est pas près de s'épuiser, elle est indéfiniment entretenue par l'activité et la pullulation du bacille. »

D'autre part, nous savons, ainsi que l'ont montré les travaux de Metchnikoff, de Roux et Salimbeni, de Bezançon et Labbé, que l'action protectrice du ganglion lymphatique ne s'exerce pas seulement vis-à-vis des microbes mais aussi vis-à-vis des toxines microbiennes.

L'interprétation pathogénique des lésions de sclérose dans nos ganglions devient ainsi très aisée, et elle est la même que l'interprétation de toutes les scléroses d'origine tuberculeuse dans les autres organes de l'économie; et nous pouvons dire, de même que Potier dans sa communication de 1905 « dans la micropolyadénopathie scléreuse, ce n'est pas le bacille tuberculeux qui par sa présence immédiate et directe produit la lésion ganglionnaire, puisque ce ganglion ne contient pas habituellement de bacilles. Ce sont les toxines ou mieux les poisons sclérosants de provenance bacillaire qui provoquent l'altération du ganglion. La lésion ganglionnaire, ainsi causée, évolue suivant le processus banal de l'inflammation chronique, en atteignant à la fois le tissu conjonctif et le tissu folliculaire du ganglion et chacun des éléments constituant ces tissus subit la réaction qui lui est propre. »

Cette sclérose ganglionnaire représente donc une défense de l'organisme contre le poison tuberculeux, au même titre, d'ailleurs que l'hypertrophie du foie et de la rate avec qui elle va de pair le plus souvent. Elle représente une résistance de l'organisme à l'intoxication tuberculeuse. Mais nous ne devons pas oublier que le bacille tuberculeux est à lui-même son plus fidèle auxiliaire. Le ganglion, en voie de sclérose, perd une grande partie de ses moyens de défense. Affaibli par ces luttes successives contre les toxines bacillaires et contre les toxines microbiennes des infections surajoutées, si fréquentes chez les tuberculeux, ce ganglion, dis-je, finira par ne plus réagir, il se laissera peu à peu envahir par le bacille lui-même; à l'intoxication va succéder l'infection locale, et dans ce ganglion nous verrons apparaître les lésions tuberculeuses proprement dites: granulation et caséification.

La sclérose ganglionnaire, résultat de la lutte contre l'intoxication, ne fait alors que précéder l'infection bacillaire directe, dernier stade de déchéance de l'organe vaincu.

Restent maintenant les cas, où, sans lésions macroscopiques de tuberculose, nous y trouvons des lésions microscopiques et des bacilles. La sclérose peut représenter alors un des moyens de défense locale du ganglion contre le bacille lui-même,

Car si la sclérose, résultat de la lutte contre l'intoxication générale précède souvent l'infection locale, il n'en est pas moins vrai, qu'il est des cas où, au contraire, elle lui succède. Un ganglion, qui pour une cause quelconque, s'est laissé envahir directement par le bacille et dans lequel se sont déjà produites des lésions tuberculeuses, granulations par exemple, peut, sur le tard, réagir, enserrer étroitement dans un cercle de sclérose cette lésion bacillaire au début, l'isoler en quelque sorte du reste de ses éléments constitutants. C'est un processus de guérison, ou tout au moins de défense locale, analogue à celui que nous trouvons autour de certains petits foyers tuberculeux dans le poumon. Quand on fait, en effet, la nécropsie de certains vieillards qu'on n'avait jamais soupçonnés être tuberculeux, on trouve quelquefois dans les sommets des cercles de sclérose enserrant étroitement de vieilles lésions tuberculeuses, et ayant limité l'extension du processus bacillaire.

Ainsi donc la sclérose ganglionnaire qui, dans la grande majorité des cas est l'expression de la résistance de l'organisme à l'intoxication tuberculeuse, dans d'autres, représente le mode de défense locale contre l'envahissement direct et immédiat par le bacille lui-même. Au lieu de précéder l'infection bacillaire, elle lui succède et essaye de l'enrayer.

Et maintenant, envisageons la question de plus haut, plaçons-nous à un point de vue purement clinique. Après toutes les recherches et toutes les expériences qui ont été faites, que reste-t-il de la communication de Legroux ? Quelle est la valeur de la micropolyadénie périphérique dans le diagnostic de la tuberculose profonde chez les enfants ?

Il est un fait bien acquis, irréfutable : c'est que les idées de Legroux étaient de beaucoup exagérées : la micropolyadénie périphérique n'est pas un signe pathognomonique de tuberculose profonde ; elle n'est pas de nature essentiellement et uniquement tuberculeuse et on l'a rencontrée dans nombre d'autres affections. C'est aux travaux de Potier que nous devons la connaissance de ces faits.

Mais comme on la rencontre très souvent dans la tuberculose, son existence n'en reste pas moins pour le clinicien un signe d'une grande valeur. Il est bien évident, que chez un tuberculeux avéré, pulmonaire par exemple, nous n'irons pas chercher la Micropolyadénie comme signe de certitude; mais il n'en sera pas de même pour toute cette catégorie de malades que l'on appelle les pré-tuberculeux, les candidats à la tuberculose, et chez les tuberculeux tout au début. Dans ces cas, la micropolyadénie devient pour nous, non un signe de certitude, mais un signe de probabilité.

Lorsque aucune lésion des organes dont les lymphatiques aboutissent à ces ganglions ne peut l'expliquer, la micropolyadénie devient un signe important, et encore, ce signe n'a-t-il de valeur qu'autant qu'il n'est pas isolé. Seule, sans autre symptôme, elle n'a, au point de vue de la tuberculose, qu'une signification à peu près nulle; au contraire, réunie à tout un faisceau d'autres signes d'infection bacillaire au début, elle acquiert une valeur d'autant plus grande que ce faisceau est plus fourni.

Telle est, croyons-nous, l'importance que l'on doit attribuer à la micropolyadénie périphérique comme indice de tuberculose profonde.

Si, souvent, surtout dans la pré-tuberculose, elle n'est pas de nature tuberculeuse, elle n'en reste pas moins un indice de réaction de l'organisme à une infection, à une intoxication ou à une toxi-infection latente, que tout un ensemble d'autres symptômes peut nous montrer être la tuberculose.

OBSERVATION 61 (Personnelle).

Adénopathie trachéo-bronchique. — Broncho-pneumonie tuberculeuse. — Mort. — Inoculation au cobaye des ganglions périphériques. — Résultat négatif.

Robert D..., huit mois.

Entre le 28 novembre 1905, salle 4, dans le service de M. le pro-

fesseur Moussous parce qu'il tousse, qu'il a du coryza et de l'impétigo du cuir chevelu. Pas de renseignements sur les antécédents héréditaires. Enfant né à terme, élevé au biberon, à la campagne. Quelques troubles digestifs, mais passagers; pas de rachitisme. Actuellement il tousse un peu et l'auscultation révèle la présence de râles muqueux disséminés dans les deux poumons. Au niveau du hile droit en arrière: submatité, respiration soufflante. Rien au niveau de la gorge.

Coryza purulent ayant débuté il y a environ 15 jours, amenant une gêne respiratoire très notable.

Sur la tête: impétigo du cuir chevelu. Température normale.

On trouve de nombreux ganglions dans la région de la nuque et dans les régions cervicales, ganglions durs, gros comme des pois, mobiles indolents, qui semblent être sous la dépendance de la lésion du cuir chevelu. Une exploration méthodique nous révèle la présence dans les creux sus-claviculaires, dans les creux axillaires et dans les régions inguinales, de nombreux ganglions plus petits que ceux de la nuque, plus durs, roulant sous le doigt, absolument mobiles et indépendants les uns des autres.

L'état général de ce petit malade à son entrée n'est pas très mauvais. Le foie déborde très légèrement les fausses côtes, la rate n'est pas perceptible; pas de signes d'hérédosyphilis. L'enfant se nourrit bien et digère bien. Son ventre n'est ni dur ni ballonné.

Traitement: Potion pour sa bronchite.

Vaseline mentholée dans le nez pour le coryza.

Pansement humide pour l'impétigo.

4 décembre. — L'état général s'améliore. L'impétigo a à peu près disparu. Le coryza persiste.

8 décembre. — Le coryza augmente beaucoup.

On fait des lavages à l'eau oxygénée.

15 décembre. — Le coryza persiste. Gêne respiratoire notable. Rien de nouveau à l'auscultation de la poitrine. Rien à la gorge, rien au larynx.

On a fait l'ensemencement du coryza: on a trouvé: Diphtérie, bacilles longs. Staphylocoques.

On fait une injection de 10 cc. de sérum antidiphtérique; le 15 au soir, température 39°6.

16 décembre. — Temp. 37°6. Le coryza diminue.

A l'auscultation: submatité, souffles et râles sous-crépitaux à la base gauche. Râles de bronchite disséminés dans les deux poumons.

18 décembre. — Le souffle de la base gauche a disparu. On trouve un souffle à droite, vers le milieu du poumon, avec râles sous-crépitaux et submatité. La température baisse, l'état général du malade est très mauvais; le coryza a totalement disparu. Mais l'enfant est dyspnéique, cyanosé, très affaibli; il se refroidit et a de la diarrhée. On le réchauffe par des frictions d'alcool. On lui donne de l'acétate d'ammoniaque, du sirop de punch et de l'oxygène. Application de ventouses.

19 décembre. — L'enfant meurt à trois heures du matin, avec cyanose, dyspnée intense, hypothermie.

20 décembre. **Autopsie.** A l'ouverture du cadavre on remarque une dilatation considérable du côlon transverse. Le foie, de couleur très foncée, déborde les fausses côtes de deux travers de doigt. Un peu de liquide dans le péritoine.

Nous ouvrons le thorax et nous enlevons les poumons: nous trouvons: à droite, derrière l'articulation sterno-claviculaire, deux ganglions, gros comme de grosses noisettes, jaunâtres, tout à fait caséux; et tout autour d'eux, plusieurs ganglions beaucoup plus petits, durs, ne présentant rien de particulier à la coupe.

Tous les ganglions trachéo-bronchiques sont hypertrophiés, quelques-uns plus particulièrement. C'est ainsi, que, au niveau du hile droit, nous trouvons deux ganglions, gros comme des amandes, jaunâtres, absolument caséux; au niveau du hile gauche, un ganglion semblable.

Enfin, entre les ganglions rétro-claviculaires droits et les ganglions du hile droit, nous trouvons un autre ganglion, du volume d'une noisette, jaunâtre et caséux.

Poumons: droit. — Emphysème au sommet et le long des languettes antérieures; quelques points atelectasiés. Base droite, dure au toucher, d'aspect violacé, fortement congestionnée.

Coupe: Lobe supérieur, emphysème, quelques points atélectasiés. Lobe moyen fortement congestionné.

Dans le lobe inférieur, nous trouvons, trois foyers de broncho-pneumonie caséuse, dont un surtout très développé.

Gauche. — Emphysème au sommet et au niveau des languettes antérieures; quelques points atélectasiés. Base congestionnée.

A la coupe, on trouve de l'emphysème au sommet, de la congestion à la base, et un petit noyau de broncho-pneumonie caséuse à la partie moyenne du lobe inférieur.

Pas de granulation tuberculeuse sur les plèvres. Rien au cœur.

Le foie est légèrement augmenté de volume, il est fortement congestionné, de couleur très foncée. A la surface, semis de granulations tuberculeuses. A la coupe, quelques granulations tuberculeuses.

La rate est augmentée de volume. Périsplénite. Pas de granulations tuberculeuses à la surface. A l'intérieur, quelques granulations.

Rien aux reins.

Intestins. — Pas de granulations à la surface; pas d'ulcérations sur la muqueuse. Nous avons déjà signalé une légère ascite.

Dans le mésentère, nombreux ganglions de grosseur et de consistance variable. Le plus gros d'entre eux, cependant, est beaucoup moins gros que les ganglions trachéo-bronchiques; quelques ganglions mésentériques sont en partie caséux à la coupe.

Les ganglions périphériques sont petits et durs. Les plus gros d'entre eux, sont à peine du volume d'un pois, la plupart sont gros et durs comme des grains de plomb.

Nous enlevons quelques ganglions de l'aîne et de l'aisselle, aucun à la coupe ne présente de lésions tuberculeuses macroscopiquement appréciables.

Examen histologique. — Ganglions déformés avec petits ganglions microscopiques satellites, pas de follicules tuberculeux.

La structure des ganglions est bouleversée.

Hypertrophie du tissu conjonctif, capsulaire, trabéculaire, hilaire, périvasculaire.

Réaction myéloïde très accusée.

Nombreuses cellules éosinophiles, quelques-unes volumineuses à noyaux ronds, la plupart à noyaux polymorphes. Présence de rares mastzellen.

Rares globules rouges nucléés.

Quelques leucocytes à noyau picnotique.

Dans les ganglions plus volumineux, on retrouve les mêmes lésions : mais il y a des points où l'accumulation des éosinophiles est considérable. En ces points il y a certainement plus d'éosinophiles que de lymphocytes, leurs grains sont éssaimés. La transformation myéloïde porte sur l'accumulation « in situ » des éosinophiles. La série neutrophile y participe très faiblement, on trouve çà et là de rares myélocytes neutrophiles et de rares leucocytes polynucléés neutrophiles.

Inoculation au cobaye. — Résultat négatif.

OBSERVATION 62 (Personnelle)

Adénopathie trachéo-bronchique. — Broncho-pneumonie caséeuse. — Méningite tuberculeuse. — Inoculation des ganglions périphériques au cobaye. — Résultat négatif.

Alfred B..., 2 ans. Entre, le 16 octobre 1905, dans le Service de M. le professeur Moussous, salle 6.

Ce malade a déjà fait plusieurs séjours à l'hôpital pour des troubles gastro-intestinaux et pulmonaires. Aucun renseignement sur les antécédents héréditaires et personnels.

C'est un enfant malingre, faible, chétif, rachitique; il a présenté des troubles intestinaux qui persistent encore, il se nourrit cependant convenablement, mais il a souvent de la diarrhée. Ventre gros, flasque, étalé en ventre de batracien. Aucun signe d'hérédosyphilis. Impétigo du cuir chevelu. Léger coryza, léger écoulement purulent par les deux oreilles. Foie un peu gros, rate non perceptible.

Cet enfant tousse et à l'auscultation on trouve des râles sibilants disséminés un peu partout. Dans la région interscapulaire submatité, respiration soufflante localisée surtout au hile droit.

Dans les régions cervicales, droite et gauche, dans les creux axillaires, dans les régions inguinales, nous trouvons une micropolyadénopathie des plus nettes.

Ganglions petits, multiples, durs, roulant sous les doigts, comme

un pois ou des grains de plomb, sans adhérences ni entre eux, ni à la peau, ni aux plans profonds, absolument indolents. Pas d'affection cutanée autre que l'impétigo du cuir chevelu.

Le 4 décembre 1905, l'écoulement purulent des oreilles s'étant arrêté depuis la veille l'enfant devient somnolent et ne s'intéresse plus à ce qui se passe autour de lui. Température élevée. Bientôt vomissements se faisant sans effort. Constipation; raideur de la nuque. Les pupilles sont inégales et ne réagissent plus à la lumière. Strabisme interne intermittent. L'auscultation révèle un foyer de broncho-pneumonie dans le poumon droit.

Le lendemain, persistance de ces mêmes symptômes. La raideur de la nuque s'étend au tronc et aux membres inférieurs. Signe de Kernig positif. Signe de Babinski également. Persistance des signes oculaires.

La fontanelle n'est ni saillante, ni tendue.

Pas de douleur à la pression au niveau des apophyses mastoïdes.

On fait une ponction lombaire et on retire quelques centicubes d'un liquide céphalo-rachidien, clair, limpide, d'apparence normale. L'examen de ce liquide montre une lymphocytose très marquée. On porte le diagnostic de méningite tuberculeuse; pronostic fatal à brève échéance. Mort le 9 décembre.

Autopsie le 10. — Ouverture du crâne rendue difficile par suite d'adhérences épaisses et résistantes siégeant au niveau de la fontanelle antérieure.

Sur les méninges cérébrales: exsudat louche, séro-purulent. Quelques granulations tuberculeuses dans les régions sylviennes et Rolandiques.

Les ventricules sont légèrement distendus, leurs parois sont ramollies et ecchymotiques.

Pas de thrombose des sinus. Pas d'abcès du cerveau d'origine otique. Rien du côté du rocher.

Au niveau des poumons; nombreux points atélectasiés; nombreux points d'emphysème sous-pleural.

Quelques granulations tuberculeuses sur la plèvre dans la scissure interlobaire inférieure droite.

A la coupe: rien de particulier dans le poumon gauche; dans

le lobe inférieur droit, foyer de broncho-pneumonie caséuse, la pression fait sourdre à la surface de la coupe de nombreuses gouttelettes de pus.

Au niveau des hiles droit et gauche, gros ganglions formant une masse assez dure. Le plus gros de ces ganglions est situé au hile du poumon droit. Il a le volume d'une grosse amande; à la coupe on voit qu'il est en partie caséux.

Même fait pour un ganglion du hile gauche.

Rien au cœur et au péricarde.

Dans l'abdomen, pas de granulations miliaires sur la surface des différents viscères.

Pas de lésions tuberculeuses intestinales, ni péritonéales.

Foie et rate hypertrophiés, congestionnés; pas de lésions tuberculeuses.

Dans le mésentère, aucun des ganglions ne présente de lésions macroscopiques de tuberculose.

Les ganglions périphériques sont petits, durs, rougeâtres. On ne voit pas à la coupe de lésions tuberculeuses.

On prélève quelques-uns de ces ganglions pour en faire l'examen histologique.

Examen histologique. — On ne trouve dans ces ganglions ni bacilles, ni cellules géantes, ni tubercules, ni foyers caséux.

Ces ganglions sont chroniquement enflammés. La capsule est considérablement épaissie, ainsi que les travées capsulaires. Les ganglions sont très vascularisés et autour des vaisseaux l'adventice est considérablement épaissie. Centres germinatifs peu nets.

On inocule à un cobaye un de ces ganglions périphériques. Le résultat est négatif.

OBSERVATION 63 (Personnelle)

Gastro-entérite chronique. — Adénopathie trachéo-bronchique. — Mort de broncho-pneumonie. — Nécropsie. — Inoculation d'un ganglion périphérique au cobaye. — Résultat négatif.

Gilbert D..., 10 mois. — Entre le 25 janvier 1906, salle 4, pour troubles digestifs et toux.

Vient du service d'ophtalmologie où il était en traitement pour une conjonctivite.

C'est un enfant maigre, chétif, dont l'état général paraît très mauvais; les yeux sont cernés, les joues pâles, la peau ridée, les muscles mous et atrophies. Le ventre est volumineux, flasque, mou, étalé en ventre de batracien. Le foie et la rate semblent hypertrophiés.

Dans tous les carrefours lymphatiques périphériques, on trouve de nombreux ganglions petits et durs comme des grains de plomb, mobiles et indolents.

L'enfant a une toux fréquente et pénible, une dyspnée intense.

Nous l'auscultons et nous trouvons disséminés dans toute la poitrine des râles sibilants, des roncus et des râles muqueux. Au sommet droit, un gros foyer de râles sous-crépitaux fins, avec souffle tubaire.

Dans la région interscapulo-vertébrale, submatité et respiration soufflante, surtout marquée à droite.

En outre, cet enfant présente de l'impétigo du cuir chevelu, et de la face. Il a des troubles digestifs depuis longtemps: diarrhée, vomissements; il s'alimente mal.

Dans les autres appareils, nous ne trouvons rien de particulier à signaler; pas d'albumine dans les urines. Temp. 38°.

Cet enfant qui a un faciès tout à fait cachectique est dans un état grave. Le pronostic est sombre.

Nous n'avons aucun renseignement sur les antécédents héréditaires. Nous savons simplement sur lui, qu'il a déjà fait un long séjour dans le service pour des troubles gastro-intestinaux très tenaces, du mois d'août 1905 au 30 novembre 1905, et un séjour en ophtalmologie pour conjonctivite. Pendant tout ce temps-là, l'enfant a toujours eu un état général mauvais. Jamais les troubles intestinaux n'ont cessé complètement, et il a toujours un peu toussé.

26 janvier, — Etat général grave. Enfant faible abattu, dyspnéique. Persistance des troubles digestifs et des signes stéthoscopiques pulmonaires.

27 janvier. — Même état. Température peu élevée.

28 janvier. — Mort.

Nécropsie. — On se trouve en présence d'un cadavre dont les tégu-ments n'offrent rien de particulier, si ce n'est une teinte verdâtre

occupant tout l'abdomen, qui est d'ailleurs fortement distendu. A l'ouverture du thorax, on constate que le péricarde contient une petite quantité de liquide citrin. Le cœur paraît sain.

Poumon gauche. — Teinte rosée, normale au sommet et sur les languettes antérieures; à la base et sur les bords postérieurs: teinte violacée.

A la coupe, emphysème au sommet et sur les bords antérieurs. Congestion à la base.

Au poumon droit. — Même aspect extérieur. Mais sur toute la surface du lobe supérieur se trouve un semis de granulations semblables à des granulations tuberculeuses, grosses comme des grains de mil.

A la coupe. — On constate à la base, de la congestion. Dans le lobe supérieur, de l'emphysème, en avant. En arrière, un foyer de broncho-pneumonie caséuse, et un noyau caséux gros comme un pois.

Au niveau du hile gauche, nous trouvons quelques petits ganglions, gros comme des haricots, rougeâtres; à la coupe ils ne présentent rien de particulier.

Au hile droit. — Nous trouvons un gros ganglion du volume d'une noix et trois ganglions gros comme des amandes. Tous les quatre sont jaunâtres, complètement caséux.

Le foie est hypertrophié, de couleur rouge foncé, avec à la surface, un semis de granulations tuberculeuses.

Rien de particulier à la coupe.

La rate, augmentée de volume, est de couleur violet foncé, elle est de consistance ferme, et présente à sa surface un semis de granulations tuberculeuses, pas de granulations à l'intérieur. Rien à signaler au niveau des reins.

L'examen du tube digestif nous montre un estomac et un côlon transverse dilatés et ptosés.

Les anses intestinales sont très développées, très dilatées.

Aucune lésion tuberculeuse intestinale et péritonéale, pas de lésion de la muqueuse.

Sur le mésentère, aucune lésion tuberculeuse. Les ganglions mésentériques sont hypertrophiés; du volume d'un pois ou d'un haricot, de coloration violacée, aucun ne présente macroscopiquement de lésions tuberculeuses.

Nous enlevons également la boîte crânienne. Nous ne constatons pas de lésions tuberculeuses au niveau des méninges.

Les ganglions périphériques sont petits, durs, rouges. Pas de tuberculose à la coupe.

Examinés histologiquement, on constate: ganglions très vascularisés, très sclérosés. Architecture irrégulière.

La capsule est considérablement épaissie et sclérosée, il en est de même des travées conjonctives qui de la capsule pénètrent à l'intérieur du ganglion. Beaucoup de vaisseaux sont atteints d'endo et de péri-vascularite. Le tissu conjonctif du hile est fortement épaissi et sclérosé.

Les centres germinatifs sont diffus, peu nets. On ne voit en aucun point de lésion tuberculeuse. La recherche des bacilles est négative. Pas de foyers purulents.

Nous avons inoculé à un cobaye un de ces ganglions périphériques. Le résultat a été négatif.

OBSERVATION 64 (Personnelle)

Tuberculose pulmonaire, ganglionnaire, osseuse. — Coqueluche. Rougeole. — Diphtérie. — Mort par broncho-pneumonie. — Inoculation des ganglions périphériques au cobaye. — Résultat négatif.

Henri S..., 3 ans. — Entre le 2 mars au pavillon de la rougeole.

Nous n'avons aucun renseignement sur les antécédents héréditaires et personnels de ce petit malade.

Nous savons simplement qu'il était en traitement salle 21, depuis le 31 janvier pour une coqueluche qui évolua sans complication.

Actuellement, l'éruption de rougeole est généralisée et très confluente; l'énanthème très net, le catarrhe oculo-nasal abondant. T. 40°4.

L'enfant tousse; on trouve à l'auscultation des râles muqueux gros et petits disséminés dans les deux poumons. On note au sommet droit

et en arrière, certaines particularités: submatité, diminution du murmure vésiculaire, expiration prolongée, soufflante. Au sommet gauche: submatité, diminution du murmure vésiculaire, craquements secs.

Dans la région interscapulo-vertébrale: submatité, respiration soufflante des deux côtés.

Rien dans les autres organes.

La gorge est rouge, les amygdales hypertrophiées. Pas de fausses membranes.

Micropolyadénopathie périphérique généralisée. On trouve de nombreux ganglions périphériques dont le volume varie de celui d'un plomb à celui d'un pois; ils sont durs, mobiles, indolents.

L'enfant est, en outre, atteint d'un abcès ossifluent, développé aux dépens du condyle interne du tibia droit.

6 mars. — L'éruption est à peu près terminée. Temp. 37°, Mais l'état général n'est pas très bon. L'enfant tousse beaucoup. Les signes stéthoscopiques pulmonaires n'ont pas varié.

9 mars. — Temp. 38°2. Même état pulmonaire. Gorge toujours très rouge. Amygdales hypertrophiées.

12 mars. — Temp. 39°, Pas de changement dans l'état des poumons.

15 mars. — Temp. 40°2. Voix éteinte. Toux sèche. Enfant pâle, abattu, très dyspnéique; léger tirage sus-sternal.

Pas de fausses membranes dans la gorge. Mais sur la lèvre inférieure, on trouve dans la partie droite, une petite fausse membrane grande comme une pièce de cinquante centimes. Ensemencement. Diphtérie. Dans les deux poumons on trouve de nombreux râles sibilants, des râles ronflants et sous-crépitants. Même état des deux sommets.

16 mars. — Voix complètement éteinte. Tirage sus-sternal et épigastrique. Temp. 39°. Transéat au pavillon de la diphtérie.

Trachéotomie. — Malgré la trachéotomie, l'enfant continue à avoir une polypnée assez accusée.

Mort le 20 mars.

Nécropsie. — On trouve de l'infiltration tuberculeuse dans les deux poumons. Une petite caverne dans le lobe moyen à droite. Les ganglions du hile sont très hypertrophiés, presque en totalité caséux.

— Le cœur paraît sain.

Foie, rate hypertrophiés, pas de lésions tuberculeuses. — Intestin, péritoine: pas de lésions tuberculeuses. — Reins, semblent normaux.

Les ganglions mésentériques sont hypertrophiés; aucun ne présente à la coupe des lésions manifestes de tuberculose.

Les ganglions périphériques sont petits, rouges et durs. Pas de lésions tuberculeuses visibles à la coupe.

Examen histologique. — On ne voit dans ces ganglions aucune cellule géante.

Ces ganglions sont chroniquement enflammés, très vascularisés; à architecture irrégulière. La capsule et les travées conjonctives sont épaissies et sclérosées. Beaucoup de vaisseaux sont atteints d'endo et de péri-vascularite, les centres germinatifs sont peu nets. On voit des lymphocytes de toute taille; quelques éosinophiles polynucléés. quelques éosinophiles unicellulaires volumineux, il paraît y avoir une réaction myéloïde. La recherche des bacilles dans les coupes est négative.

Nous inoculons un de ces ganglions périphériques à un cobaye. Résultat négatif.

OBSERVATION 65 (Personnelle)

Tuberculose pulmonaire, péritonéale, ganglionnaire. — Mort. — Nécropsie. — Ganglions périphériques tuberculeux.

Emmanuel J..., 3 ans. Soigné en chirurgie pour péritonite tuberculeuse est transféré en Médecine le 31 janvier 1906 dans le service de M. le prof. Moussous parce qu'il tousse et qu'il a la fièvre.

Fils unique. Père et mère en bonne santé. Naissance normale. Allaitement d'abord au sein, puis au biberon. Sevré à 13 mois, l'enfant mange bientôt à la table commune et boit journellement du vin. Aussi présente-t-il de bonne heure des troubles de gastro-entérite, avec le gros ventre caractéristique du nourrisson mal alimenté.

En novembre 1905, les parents s'aperçoivent que le ventre de l'en-

fant grossit d'une façon démesurée, que la peau est rouge tout autour de l'ombilic sur une surface large comme la main.

C'est à cette époque 25 novembre 1905, que l'enfant entre en chirurgie. On porte le diagnostic de péritonite tuberculeuse avec menace de phlegmon péri-ombilical. Mais bientôt tous ces phénomènes aigus rétrocedent; la rougeur péri-ombilicale disparaît et l'enfant est envoyé en Médecine. C'est à ce moment (31 janvier 1906), que nous l'examinons. C'est un enfant maigre, très rachitique (Déformation du crâne, du thorax, et des membres inférieurs). Mais ce qui frappe le plus, c'est la disproportion entre le volume vraiment considérable du ventre et le reste du corps. Le ventre est gros, tendu, bombé, luisant; sonore à la percussion, dans la région centrale, submat dans les flancs. La palpation de ce ventre est presque impossible, manque absolu de souplesse. Le foie et la rate sont très manifestement hypertrophiés.

A l'examen de la poitrine nous constatons un manque de sonorité et d'élasticité dans les fosses sus et sous-épineuses et dans les creux sous-claviculaires, surtout à gauche. A l'auscultation, diminution considérable du murmure vésiculaire aux deux sommets surtout; dans tout le reste des poumons, gros râles sibilants et ronflants avec râles sous-crépitaunts de différents types.

Rien au cœur. Rien dans les urines. Ce petit malade présente de l'hypertrichose dorsale, de l'hypocratisme des ongles, de la micro-polyadénopathie périphérique cervicale axillaire et inguinale. Le volume de ces ganglions varie de celui d'un plomb à celui d'un pois.

Pas de vomissements, pas de constipation, ni de diarrhée. Selles fétides.

L'examen des selles y révèle la présence du bacille de Koch.

10 Février. — L'Etat général de l'enfant est très mauvais. Sa température présente chaque jour des oscillations de deux et trois degrés et varie entre 35,2 matin et 39,2 le soir; les écarts diminuent sous l'influence d'une administration quotidienne de cryogénine pour recommencer dès que l'on cesse ce traitement.

L'enfant a des épistaxis fréquentes. Les signes pulmonaires sont à peu près les mêmes, mais dans la région du hile en arrière, on trouve avec de la submatité un souffle très net d'adénopathie tra-

chéo-bronchique double. Le volume du ventre est identique, Le foie a augmenté de volumé, sa palpation est douloureuse.

20 février. — L'état-général va en décroissant. Le foie et la rate sont très gros. La palpation du ventre très douloureuse. Le malade a maigri considérablement. Nous remarquons que parmi les petits ganglions périphériques cervicaux, il y en a deux à droite et un à gauche qui ont très nettement augmenté de volume et sont gros comme des petites noisettes et douloureux à la palpation.

Dans les poumons, nous entendons avec des râles ronflants, des râles sous-crépitaants fins et moyens disséminés un peu partout. Les souffles au niveau du hile en arrière persistent avec un peu plus d'intensité.

3 mars. — L'état de l'enfant est de plus en plus mauvais. Etat cachectique très avancé. Fièvre continue.

5 mars. Mort.

Autopsie. — Poumons. — Il est difficile de sortir les poumons de la cage thoracique, par suite de la présence de nombreuses adhérences pleurales. Pas de liquide dans les plèvres.

Sur la surface des deux poumons on trouve de nombreuses granulations tuberculeuses grosses comme des grains de chanvre.

Les poumons présentent de l'infiltration tuberculeuse et nous trouvons dans le lobe supérieur gauche une petite caverne.

Au niveau des hiles, aussi bien à droite qu'à gauche, nous trouvons des ganglions complètement caséux, du volume d'une grosse noix; de chaque côté, l'ensemble de ces masses ganglionnaires atteint le volume d'un gros œuf de poule; la trachée et les bronches sont englobées et comprimées dans ces formations tuberculeuses; phénomène qui nous explique la diminution du murmure vésiculaire dans la totalité des poumons.

Rien au cœur. Rien aux reins.

Le Foie est gros, gras, de couleur jaune clair, entouré d'une zone très épaissie de périhépatite; à l'intérieur du foie, nous trouvons des granulations tuberculeuses.

La rate est également grosse, avec périsplénite très nette et granulations tuberculeuses à la coupe.

Il a été très difficile d'ouvrir la cavité abdominale, car les anses

intestinales adhérentes entre elles et ne formant qu'un seul bloc, étaient adhérentes à la paroi antérieure de l'abdomen. Le péritoine viscéral est parsemé de granulations tuberculeuses; les ganglions mésentériques sont un peu hypertrophiés et caséeux.

Les ganglions périphériques ont des aspects différents: Dans la région cervicale les ganglions dont nous avons constaté l'augmentation de volume sont tout à fait caséeux. Ceux dont le volume est environ celui d'un pois, sont en partie caséeux. Enfin, nous trouvons parmi ceux qui sont gros comme des plombs, des ganglions scléreux, de couleur rouge brun, avec ou sans lésions macroscopiquement appréciables de tuberculose.

Les ganglions axillaires présentent les mêmes altérations que ces derniers. Il faut dire que les ganglions en apparence tuberculeux sont en très petit nombre. On en trouve deux avec lésion tuberculeuse dans l'aisselle droite, aucun à gauche. Tous les autres sont petits, durs, rouges, sans lésion tuberculeuse macroscopiquement appréciable. Dans les régions inguinales, il en est de même. Ainsi donc parmi les ganglions périphériques réalisant le type de la micropolyadénie les uns sont manifestement tuberculeux, les autres ne le sont pas; ces derniers sont en majorité. Nous les enlevons pour en faire l'examen histologique.

Nous enlevons la boîte crânienne, nous ne constatons pas de tuberculose méningée.

Examen histologique de ganglions périphériques sains en apparence:

1^o Ganglions chroniquement enflammés à architecture irrégulière. Epaississement et sclérose de la capsule. Les travées conjonctives qui forment la charpente du ganglion sont aussi augmentées de volume et sclérosées.

La congestion est très marquée. On voit les vaisseaux atteints d'endo et de péri-vascularite; même dans la capsule les vaisseaux sont congestionnés. On peut distinguer de grands et de petits lymphocytes, quelques leucocytes éosinophiles, les centres germinatifs sont diffus, peu nets; ni pus, ni tubercule, ni bacille de Koch. Ce qui frappe dans ces ganglions c'est le manque complet de lésions tuberculeuses et une sclérose intense capsulaire, trabéculaire, interstitielle et vasculaire.

2° Au contraire dans d'autres ganglions du même type macroscopique, on trouve à l'examen histologique, outre des lésions de sclérose analogues à celles décrites ci-dessus, des lésions microscopiques de tuberculose (points caséeux, à la lisière des parties caséifiées se trouvent de nombreuses cellules géantes).

Ainsi donc, parmi les ganglions petits et durs, macroscopiquement indemnes de tuberculose, on trouve microscopiquement que les uns sont tuberculeux et présentent des lésions nettes de tuberculose et que les autres n'en présentent pas.

OBSERVATION 66 (Personnelle).

Tuberculose pulmonaire. — Ganglions périphériques tuberculeux.

Amélia H..., 2 ans. Entre le 20 novembre 1906 dans le service de M. le Professeur Moussous, parce qu'elle tousse.

Aucun renseignement sur les antécédents héréditaires.

Cette petite malade a été nourrie au sein. Mais, probablement mal réglée elle a présenté de bonne heure des troubles intestinaux. Elle tousse depuis longtemps, est excessivement maigre, présente un aspect tout à fait cachectique et des signes fort évidents de rachitisme au niveau du squelette.

L'examen de la poitrine montre :

En avant et à gauche, matité compacte sous la clavicule. — A droite, sonorité, normale.

En arrière et à gauche, matité au sommet et sonorité normale à la base. — A droite : rien à signaler.

Matité bilatérale dans l'espace interscapulo-vertébral.

A l'auscultation, on trouve :

En avant et à gauche : souffle tubaire et râles sous-crépitaux fins. A droite : diminution du murmure vésiculaire, pas de râles.

En arrière et à gauche : au sommet, souffle tubaire et râles fins, râles sibilants et ronflants dans le reste du poumon.

A droite : Au sommet, diminution du murmure vésiculaire. Râles

sous-crépitants fins, pas de souffle. Râles sibilants et ronflants disséminés dans le reste du poumon.

Dans l'espace interscapulo-vertébral, souffle expiratoire très net.

Rien au cœur. Foie et rate hypertrophiés. Pas d'albumine dans les urines. Micropolyadénopathie périphérique, généralisée en grains de plomb.

L'enfant présente encore des troubles digestifs et de la diarrhée fétide, pas de bacilles de Koch dans les selles. La température est de 36°8.

Malgré le traitement institué, l'état local de cet enfant ne s'améliora guère. L'état général devint de plus en plus mauvais.

Le 29 novembre. — La température s'élève à 38°6, puis à 39°2 le lendemain.

On constate : à gauche et au sommet, de la matité et de gros râles muqueux, du véritable gargouillement, des râles sibilants et ronflants dans le reste du poumon. — A droite, et en arrière, deux foyers de râles fins, avec souffle tubaire.

Le 10 décembre. — Etat général toujours très mauvais. Température élevée. Dyspnée. Matité et gargouillement très nets au sommet gauche, diminution du murmure vésiculaire dans le reste des deux poumons, avec de nombreux râles sous-crépitants, sibilants et ronflants, disséminés partout.

Le 15 décembre, même état; foyer de râles sous-crépitants, fins et souffle tubaire au sommet droit. Diarrhée fréquente. Selles fétides, noires, liquides. L'état général est de plus en plus mauvais; la dyspnée est intense, la température 39°8.

La petite malade meurt le 20 décembre.

Nécropsie. — Rien à signaler au niveau de l'encéphale.

Infiltration tuberculeuse généralisée des deux poumons. A gauche et au sommet, grosse caverne du volume d'une pomme.

Sous la clavicule gauche, on trouve 3 ganglions gros comme des noisettes, totalement caséux. Les ganglions trachéo-bronchiques sont du volume d'une noisette, certains du volume d'une noix, ils sont aussi totalement caséux.

Rien à signaler au niveau du cœur et des reins. Le foie et la rate sont hypertrophiés et présentent à la coupe des granulations tuberculeuses.

Sur l'intestin, aussi bien sur la séreuse que sur la muqueuse, on ne trouve aucune lésion tuberculeuse macroscopiquement appréciable.

Les ganglions mésentériques sont augmentés de volume, ils ont un aspect blanc jaunâtre. Certains apparaissent à la coupe totalement caséeux.

Les ganglions périphériques des régions cervicales axillaires et inguinales sont petits et durs; certains sont en partie caséeux. D'autres présentent à la coupe des petits points caséeux gros comme la tête d'une épingle. Enfin, d'autres, petits, durs, d'un rouge plus foncé, que les précédents ne présentent à la coupe aucune lésion tuberculeuse macroscopiquement appréciable.

A l'examen histologique, on voit nettement dans ces derniers ganglions, des lésions tuberculeuses (petits points caséeux — à la lisière des parties caséifiées; on voit de nombreuses cellules géantes), et des lésions de sclérose analogues à celles trouvées dans les ganglions semblables de l'observation précédente. Enfin on trouve des bacilles de Koch dans les coupes. Dans d'autres ganglions, on ne trouve ni lésion tuberculeuse, ni bacille, on n'y constate uniquement que de la sclérose.

OBSERVATION 67 (Personnelle)

Tuberculose pulmonaire. — Ganglions périphériques tuberculeux.

Noële V...; 1 an. Entre le 16 décembre 1906 dans le service de M. le professeur Moussous, parce qu'elle tousse depuis six mois. Pas de renseignements sur les antécédents héréditaires. Cette fillette a été nourrie au sein jusqu'à 10 mois, quelques troubles digestifs passagers au moment du sevrage.

Depuis près de six mois, l'enfant avait une petite toux, légère, mais persistante, dont les parents ne s'inquiétaient pas. Vers le 14 décembre la toux devenant plus fréquente et pénible, on vient apporter l'enfant à l'hôpital. Elle pèse 8 kg. 400; son état général ne semble pas très mauvais; elle n'est pas très maigre. Température 38°2. Dyspnée assez intense.

A l'auscultation, râles fins, sous-crépitaux dans toute la poitrine à droite et à gauche avec souffle tubaire au sommet gauche et à la base droite; légère submatité au sommet droit en avant.

Rien ailleurs, le foie et la rate ne sont pas hypertrophiés. — Pas d'albumine dans les urines. — Micropolyadénopathie généralisée en grains de plomb.

Traitement, potion à l'acétate d'ammoniaque; sulfate de quinine; sinapisation du thorax.

Malgré ce traitement, l'état des poumons reste stationnaire. Aucune diminution des signes stéthoscopiques. La température oscille constamment entre 38° et 39°. L'état général n'est pas brillant.

26 décembre. — La température atteint 39°6. L'enfant est très dyspnéique et semble très fatiguée. L'état général est mauvais; à l'auscultation on constate des quantités de râles sous-crépitaux fins, dans les deux poumons avec foyers de submatité et souffle tubaire au sommet gauche et à la base droite.

L'état de la malade se maintient ainsi sans amélioration jusqu'au premier janvier. A ce moment, malgré un abaissement très passager de la température, l'état de l'enfant est manifestement très mauvais.

L'amaigrissement est notable, la dyspnée très accentuée avec refroidissement et cyanose des extrémités, le pouls est très faible (on fait des injections hypodermiques d'huile camphrée). A l'auscultation on constate toujours les mêmes signes dans le poumon droit. Mais à gauche, sous la clavicule on entend de gros râles muqueux, qui donnent la sensation de râles caverneux avec léger gargouillement; on pense à la possibilité de l'existence d'une cavité pulmonaire à ce niveau. Le foie et la rate sont hypertrophiés, le ventre mou, flasque. Les ganglions périphériques toujours aussi perceptibles.

A partir de ce moment l'état de la malade va en s'aggravant rapidement et elle meurt en état d'asphyxie avec cyanose et refroidissement des extrémités; le 14 janvier 1907.

Nécropsie. — Infiltration tuberculeuse totale du poumon gauche avec au sommet une cavité de la grosseur d'une noix. Le poumon droit présente à la coupe de nombreuses granulations tuberculeuses, de la congestion à la base avec deux foyers de broncho-pneumonie dans le lobe inférieur. Les ganglions trachéo-bronchiques

sont gros comme des noisettes, ils sont jaunâtres et complètement caséux. — Rien au cœur, ni au rein.

Le foie est hypertrophié; il est de couleur jaunâtre, présente des lésions de dégénérescence graisseuse; pas de granulations tuberculeuses. La rate est aussi hypertrophiée, molle, de couleur rouge brun, pas de granulations tuberculeuses à la surface ni à la coupe.

Sur l'intestin et sur le péritoine on ne constate pas de lésions tuberculeuses macroscopiquement appréciables.

Sur la muqueuse de l'intestin grêle, on trouve plusieurs ulcérations à type nettement tuberculeux.

Les ganglions mésentériques sont pour la plupart augmentés de volume; certains sont gros comme des amandes, ils sont presque tous jaunâtres et presque tous caséux.

Les ganglions périphériques sont petits et durs. Ils se présentent sous trois aspects différents. Les uns gros comme des pois sont rouges et présentent à leur surface des points blanchâtres, gros comme des grains de mil. Ces ganglions sont en partie caséux.

Les autres sont rouges et durs, plus petits que les précédents, à la coupe ils présentent nettement des lésions macroscopiques de tuberculose (points caséux gros comme la tête d'une épingle).

Enfin, une troisième catégorie de ganglions petits et durs ne présente aucune lésion macroscopique de tuberculose.

L'examen microscopique en est fait; il nous permet de diviser ces derniers ganglions en deux classes :

Les uns ne présentent aucune lésion microscopiquement appréciable de tuberculose — et la recherche des bacilles y est négative;

Ce qui frappe dans ces ganglions, c'est un développement exagéré du tissu conjonctif capsulaire, trabéculaire et hilaire. Les vaisseaux sont atteints d'endo et de péri-vascularite. Les centres germinatifs sont peu nets. Somme toute, lésions d'inflammation chronique avec absence complète de lésions tuberculeuses.

Les autres, outre des lésions semblables de sclérose, présentent des lésions tuberculeuses fort nettes, des petits points caséux, visibles uniquement au microscope. A la lisière des parties caséifiées, on trouve de nombreuses cellules géantes.

OBSERVATION 68

(Voir thèse Lepage, Bordeaux 1906. Obs. I résumée).

Enfant de quatre mois, mort le 2 novembre 1905, dans le service de M. le professeur Moussous.

Tuberculose généralisée des nourrissons.

Bacilles de Koch. dans les selles.

Micropolyadénopathie périphérique généralisée à ganglions tuberculeux.

OBSERVATION 69

(Voir thèse Pascal, Paris 1892. Obs. I. résumée).

Enfant de 5 mois. Polyadénite tuberculeuse primitive sans lésions viscérales. Cachexie progressive. Ganglions périphériques petits et durs. Les ganglions cervicaux sont normaux. Les ganglions de l'aisselle et de l'aine sont tuberculeux. Inoculation au cobaye positive. •

OBSERVATION 70

(Voir thèse Pascal, Paris 1892. Obs. II résumée).

Enfant de cinq mois. Polyadénite tuberculeuse primitive sans lésions viscérales. Cachexie progressive. Ganglions périphériques petits et durs. Les ganglions cervicaux ne présentent pas de lésions tuberculeuses. Dans l'aisselle et dans l'aine on trouve des ganglions tuberculeux avec ou sans lésions macroscopiques. La recherche des bacilles y est positive. L'inoculation au cobaye également.

OBSERVATION 71

(Voir thèse Pascal, Paris 1892. Obs. III résumée).

Enfant de 8 mois. Polyadénite tuberculeuse primitive. Congestion méningée tuberculeuse; pas de lésions viscérales.

Micropolyadénopathie périphérique généralisée. Ganglions petits et durs, dont quelques-uns présentent à la coupe des points grisâtres. La recherche du bacille de Koch y est positive. L'inoculation au cobaye également.

OBSERVATION 72

(Voir thèse Pascal, Paris 1892. Obs. IV résumée).

Enfant de 7 mois. Polyadénite tuberculeuse primitive généralisée. Congestion méningée tuberculeuse. Micropolyadénopathie périphérique généralisée. Ces ganglions sont tuberculeux. La recherche du bacille de Koch y est positive.

OBSERVATION 73

(Voir thèse Potier, Paris 1894. Obs. II résumée).

Enfant de 3 ans. Tuberculose diffuse à manifestations pulmonaires prédominantes. Micropolyadénopathie périphérique généralisée. Meurt de cachexie.

A l'autopsie on trouve des lésions tuberculeuses dans les poumons, dans les ganglions médiastinaux, dans la rate et dans les ganglions mésentériques. Les ganglions périphériques ne présentent aucune lésion tuberculeuse. L'inoculation au cobaye est positive, « Ces gan-

glions contenaient donc des bacilles, mais ils n'étaient pas pour cela tuberculeux ».

OBSERVATION 74

(Voir thèse Potier, Paris 1894. Obs. IX résumée).

Enfant de cinq ans. Granulie à forme méningitique. Polyadénite périphérique généralisée.

A l'autopsie on trouve des lésions tuberculeuses au niveau du cerveau, des poumons, des reins, du foie, de la rate et des ganglions médiastinaux et mésentériques. Les ganglions périphériques paraissent sains. Cependant, inoculés à un cobaye, le résultat est positif. L'animal meurt tuberculeux. Les ganglions contenaient donc des bacilles (infection par voie sanguine).

OBSERVATION 75

(Voir thèse Potier, Paris 1894. Obs. X résumée).

Enfant de trois ans et demi. Granulie à forme broncho-pneumonique. Micropolyadénopathie périphérique généralisée.

A l'autopsie. — On trouve des lésions tuberculeuses au niveau des poumons, de la rate, du foie, du rein, des ganglions médiastinaux et mésentériques. Les ganglions périphériques paraissent indemnes de tuberculose. Ils sont inoculés à un cobaye. L'animal meurt tuberculeux. Les ganglions contenaient des bacilles, mais ne présentaient aucune lésion macroscopique ou microscopique de tuberculose.

**La micropolyadénopathie périphérique généralisée
dans l'Athrepsie, le Rachitisme,
les gastro-entérites chroniques, la cachexie digestive, et
d'une façon générale dans la « Toxi-infection
gastro-intestinale ».**

Outre la syphilis et la tuberculose, il est encore deux affections chroniques particulières à l'enfance: la gastro-entérite chronique et le rachitisme. Et ces deux affections présentent de tels points communs, en ce qui concerne leur étiologie que nous allons les réunir dans un même chapitre pour l'étude de leurs rapports avec la micropolyadénie périphérique. On voit, en effet, tant d'enfants atteints de dyspepsie gastro-intestinale, devenir ultérieurement rachitiques et tant de rachitiques présenter en même temps des troubles d'intoxication digestive, que l'on ne peut que penser à rattacher aux mêmes causes les manifestations pathologiques communes à ces deux affections.

Sans vouloir ici étudier l'étiologie et la pathogénie du rachitisme, nous pouvons dire que, quelles que soient les causes prédisposantes, climat, race, hérédité, confinement dans les lieux privés d'air et de lumière, froids et humides, ces causes ne font que favoriser l'action des causes efficientes: syphilis pour Parrot, germes infectieux plus ou moins spécifiques pour Mircoli, Chaumier, Hagenback-Burekhardt, auto-intoxication digestive, etc., etc. Or, parmi celles-ci, une entre toutes, la dernière, domine l'évolution clinique du rachitisme. L'allaitement défectueux ou artificiel, la suralimentation, un sevrage prématuré, somme toute, un vice quelconque en qualité ou en quantité de l'alimentation du nourrisson, aboutit fatalement à la gastro-entérite chronique, et prend une part considérable à la pathogénie du rachitisme.

« L'alimentation défectueuse, dit Marfan, provoque d'ordinaire des troubles digestifs et les déformations rachitiques sont toujours précédées ou accompagnées de troubles digestifs. Il y a donc lieu de se demander si une alimentation défectueuse n'agirait pas pour produire le rachitisme par l'intermédiaire des troubles digestifs, si la vraie cause de la maladie ne serait pas la gastro-entérite chronique, l'auto-intoxication d'origine digestive... »

Or, dans ces deux affections, nous avons pu constater la présence presque constante de la micropolyadénie périphérique. Les petits enfants que nous avons observés, étaient, la plupart du temps, de petits êtres chétifs et malingres; d'autres fois, au contraire, leur état général était assez satisfaisant. Les uns avaient été peu touchés par les troubles intestinaux, les autres marchaient à grands pas vers la cachexie gastro-intestinale; presque tous avaient le gros ventre caractéristique des nourrissons mal alimentés et présentaient les troubles digestifs que l'on rencontre dans cette catégorie d'enfants: régurgitations, vomissements, diarrhées de divers types; et chez les enfants plus âgés, des manifestations cutanées prurigineuses symptomatiques des auto-intoxications intestinales. Cependant, nous avons rencontré la micropolyadénie périphérique chez des enfants en apparence bien portants et n'ayant présenté que des troubles digestifs très légers auxquels les parents n'avaient attaché aucune importance.

Cliniquement, les caractères objectifs de ces adénopathies étaient différents suivant l'état général du sujet, suivant son âge, suivant surtout le plus ou moins grand nombre d'atteintes successives de gastro-entérite ou d'affections intercurrentes qu'ils avaient présentées jusqu'au moment où nous venions à l'examiner. C'est ainsi que, mous et gros, comme des pois, chez les enfants jeunes et chez ceux dont l'état général n'était pas très mauvais, les ganglions devenaient petits et durs chez les enfants plus âgés, chétifs et malingres et chez tous ces nourrissons en proie à la cachexie gastro-intestinale

chez les rachitiques de deux, trois ou quatre ans, faisant des poussées continuelles de troubles digestifs. Toujours indolents et très mobiles, il semblait que dans chaque carrefour lymphatique, il y eut dans la même pléiade ganglionnaire, des ganglions de divers types, comme volume et comme consistance, les plus durs et les plus petits ayant été les premiers atteints. Chose assez rare, nous avons même observé ces adénopathies chez des athrepsiques et même chez des enfants plus jeunes, âgés à peine de quelques semaines. Dans ce dernier cas, ils étaient de consistance molle ou ferme, gros comme des petits pois et nettement perceptibles à la palpation.

Chez tous nos malades atteints de troubles intestinaux, il nous a semblé que la tuméfaction des ganglions périphériques était plus manifeste dans le groupe des régions inguinales; mais là vient se placer l'influence certaine des érythèmes fessiers si fréquents chez ces nourrissons et contribuant pour une part à l'intumescence ganglionnaire. Ils présentaient tous également la polyadénie axillaire, mais ces groupes lymphatiques étaient moins hypertrophiés. Les ganglions axillaires, de même que les ganglions cervicaux étaient dans la grande majorité des cas moins nombreux et moins gros. Enfin l'évolution de ces adénopathies périphériques était en relation directe avec l'évolution des troubles digestifs.

C'est ainsi que chez tous les enfants ayant peu souffert ou n'ayant eu des atteintes de gastro-entérite qu'à intervalles assez éloignés avec des périodes d'amélioration manifeste, chez les enfants qui, soumis à un bon régime alimentaire, voyaient leur état local et général se relever et devenir relativement bon, les ganglions périphériques peu à peu revenaient vers leur état normal, diminuaient de nombre et quelquefois, mais rarement, finissaient par disparaître complètement. Le plus souvent, il persistait dans chaque région lymphatique, surtout dans les régions inguinales trois ou quatre petits ganglions durs et mobiles.

D'autres fois, au contraire, chez les nourrissons qui, d'a-

bord athrepsiques, atteignaient puis dépassaient la limite conventionnelle des trois mois; chez ces petits malades qui, quoi qu'on fasse, ne peuvent se débarrasser de leurs troubles intestinaux; chez les enfants plus âgés déjà atteints de déformations rachitiques et d'une dilatation d'estomac énorme avec gros foie et grosse rate, et présentant ce teint jaunâtre, ces muqueuses décolorées, cet amaigrissement si caractéristique des anémies gastro-intestinales, étudiées par Luzet; chez tous, disons-nous, nous avons pu suivre l'évolution progressive de ces adénopathies périphériques: primitivement rares et mous, gros comme des pois, ces ganglions peu à peu devenaient plus nombreux et plus durs. A l'hypertrophie première qui était apparue peu à peu, et lentement semblait se substituer d'abord un arrêt dans l'évolution de leur volume, puis un durcissement, une sorte de ratatinement, d'atrophie anatomique du ganglion, n'allant pas cependant jusqu'à sa disparition. De gros comme un pois, son volume maximum, le ganglion devenait plus petit, devenait gros, comme un plomb N° 2. Il diminuait donc légèrement de volume sous l'influence des infections générales et successives de l'organisme, fait en apparence paradoxal. Les premiers effets de l'infection générale semblaient provoquer une intumescence ganglionnaire qui, atteignant assez vite son maximum allait ensuite en décroissant non pas jusqu'à la « restitutio ad integrum » comme dans les cas légers et passagers, mais bien jusqu'à un nouvel état caractéristique de la chronicité, état de petitesse relative et de dureté manifeste.

Le ganglion qui, après une première intumescence, revient lentement vers son intégrité première, l'atteindra certainement si, pendant cette évolution régressive, aucun processus morbide ne vient à le frapper de nouveau. Si, au contraire, pendant qu'il revient lentement, mais progressivement vers son état normal, d'autres affections toxiques ou infectieuses viennent provoquer chez lui de nouveaux phénomènes irritatifs et congestifs, amenant une nouvelle

intumescence, ce ganglion réagira à nouveau, mais moins que la première fois. Et ainsi de suite, à chaque poussée infectieuse nouvelle, chaque atteinte semblant, par les altérations passagères ou durables qu'elle provoque dans l'intimité du ganglion, diminuer d'autant sa capacité réactionnelle, son pouvoir de résistance à une infection nouvelle.

Nous ne saurions terminer cette étude clinique sans rappeler la prédisposition extrême de ces petits cachectiques aux infections secondaires, à la tuberculose, aux infections cutanées et broncho-pulmonaires. Si un grand nombre d'entre eux meurent soit d'athrepsie, soit des progrès toujours croissants de la cachexie digestive, beaucoup sont rapidement emportés par des broncho-pneumonies auxquelles leur état de débilité ne leur permet pas de résister.

L'étude anatomo-pathologique des ganglions périphériques va nous donner l'explication des phénomènes cliniques constatés du vivant du malade au niveau de ces ganglions.

Potier (thèse 1894), par ses nombreuses inoculations au cobaye, a démontré, d'une façon définitive, la nature non tuberculeuse de ces ganglions, et nous-mêmes, nous n'y avons jamais rencontré ni lésions tuberculeuses, ni bacilles. Par les ensemencements sur gélose et gélatine, il n'a jamais trouvé de microbes dans ces ganglions périphériques.

Marfan et Marot, ayant ensemencé les ganglions mésentériques de huit enfants morts de dyspepsie gastro-intestinale chronique, trois fois ont trouvé le bactérium coli à l'état de pureté, une fois le même bacille mélangé à une espèce indéterminée, une fois deux microbes indéterminés, trois fois les cultures sont restées stériles.

Mais, dans les ganglions périphériques, il n'en est pas de même; jamais, ou rarement, on n'y a trouvé des microbes.

Si nous examinons les ganglions types de la micropolyadénopathie chronique, nous voyons qu'ils sont petits et durs, de coloration rouge foncé, quelquefois rouge violacé; ils sont durs à la coupe.

L'examen microscopique des coupes nous révèle des lésions des plus intéressantes.

Ce qui frappe tout d'abord, c'est un épaissement et une sclérose considérable de la capsule ganglionnaire et des travées conjonctives qui en partent. Ces ganglions sont souvent très richement vascularisés, leur architecture est bouleversée par les travées fibreuses. Les vaisseaux sont en grand nombre atteints d'endo et de péri-vascularite.

Les centres germinatifs sont diffus ou diminués de volume, quelquefois même on ne peut les retrouver. Les éléments cellulaires qui les constituent, dans lesquels on trouve des mononucléaires de toute taille, sont tassés, comme refoulés, et il semble assez nettement que le système caverneux péri-folliculaire soit rétréci dans ses dimensions. La sclérose est à la fois capsulaire, trabéculaire, hilaire, périvasculaire. Somme toute, on voit que le tissu conjonctif s'est développé en raison directe de l'atrophie du tissu parenchymateux, du tissu folliculaire. On peut voir des mastzellen dans les faisceaux de fibres densifiées formés par la prolifération anormale des cellules endothéliales et conjonctives. De nombreux vaisseaux sanguins irriguent ces faisceaux conjonctifs. A l'inverse de ce qui se passe dans l'infection aiguë où les macrophages sont surtout d'origine leucocytaire, ici, dans l'infection chronique, ils sont surtout d'origine conjonctive. Les éléments endothéliaux proliférés entrent en action beaucoup plus que les éléments cellulaires intra-folliculaires.

Telles sont les lésions ganglionnaires caractéristiques de l'infection chronique d'origine gastro-intestinale. Il est bien évident que ces lésions seront plus ou moins accusées suivant l'âge du sujet, suivant le nombre plus ou moins grand d'atteintes infectieuses qu'il a eu à supporter, suivant leur durée et leur intensité.

Entre le ganglion normal ou le ganglion légèrement altéré et le ganglion que nous venons de décrire, se trouvent tous

les intermédiaires; et à la dégénérescence scléreuse de l'organe correspond naturellement sa déchéance physiologique.

Ajoutons que l'autopsie nous a permis de constater chez tous ces malades, en même temps qu'une dilatation stomacale toujours appréciable, une hypertrophie du foie et de la rate et des ganglions mésentériques.

Le foie, toujours plus volumineux que normalement, avait une consistance variable. Tantôt, simplement congestionné et de couleur rouge brun; le plus souvent ce foie réalisait le type du foie infectieux à ses différents stades: de coloration variant alors du rouge pâle au blanc jaunâtre du foie gras, en passant par le foie rosé avec taches blanchâtres; il avait alors une consistance plus molle et se laissait déchirer facilement.

La rate, elle aussi était hypertrophiée, de coloration rouge brun, rouge vineux ou violet foncé, de consistance molle, gorgée de sang. Les ganglions mésentériques étaient hypertrophiés, leur volume variait de celui d'un pois à celui d'une amande; ils étaient aplatis et de coloration rosée ou rouge, de consistance un peu ferme. A la coupe, ils ne présentaient rien de bien particulier si ce n'est quelquefois une apparence congestive.

Ces constatations nécropsiques, cette hypertrophie des organes lymphoïdes vont nous permettre de donner une interprétation pathogénique de la micropolyadénie périphérique dans l'infection digestive chronique.

Nous avons signalé dans notre étude clinique l'état anémique d'autant plus accentué que l'état pathologique intestinal durait depuis longtemps. Nous le retrouvons également chez un grand nombre de rachitiques. Marfan, dans son article sur le rachitisme dans le traité de médecine et de thérapeutique (Brouardel et Gilbert), dit en effet: « La rate est volumineuse chez la plupart des rachitiques, dans la moitié des cas à peu près. Elle coexiste habituellement avec la tuméfaction des ganglions périphériques: cou, aisselle, aine, qui

sont tantôt petits, et durs comme des grains de plomb, tantôt gros et mous. La mégalosplénie et la polyadénie, qui se voient d'ailleurs dans tous les états cachectiques du nourrisson s'accompagnent ordinairement d'un état anémique qui se retrouve dans le rachitisme.

Les maladies dont nous venons de parler (gastro-entérite, rachitisme, etc.), provoquent la cachexie en agissant par intoxication ou infection. Elles détruisent les éléments figurés du sang. L'organisme fait un effort pour renouveler ces éléments et certains foyers de l'hématopoïèse, qui paraissaient éteints depuis la vie fœtale se rallument; la moelle des os et peut-être le foie paraissent intervenir pour fournir surtout des globules rouges à noyaux (Luzet), et la rate et les ganglions lymphatiques surtout pour fournir les globules blancs. »

D'autre part, l'auto-intoxication digestive favorisée par la dilatation fatale de l'estomac et l'atonie musculaire des tuniques intestinales, est sans cesse renouvelée et va toujours en croissant dans ces organismes débilités.

Les microbes normaux du tube digestif voient leur virulence s'exalter à mesure que l'enfant s'affaiblit. A ces microbes normaux viennent encore s'en ajouter d'autres, et nous savons combien est nombreuse et variée la flore intestinale dans les gastro-entérites.

La plupart de ces microbes éliminent des toxines, dont l'effet nocif sur l'organisme n'est plus aujourd'hui à démontrer; de telle sorte que, l'infection primitivement intestinale va finir par réagir sur l'état général tout entier.

Et, à ces produits microbiens, viennent encore s'ajouter tous les produits toxiques, résultat des fermentations alimentaires anormales. Nous savons que la toxicité du contenu intestinal est beaucoup plus élevée dans les infections digestives qu'à l'état normal.

Ainsi donc, à l'infection microbienne vient s'ajouter l'intoxication produite, d'une part, par les toxines microbiennes, d'autre part, par les poisons fournis par les fermentations

anormales d'aliments mal digérés, par l'auto-intoxication intestinale.

Or, si, un enfant vigoureux est capable parfois, de digérer le lait de vache d'une manière suffisante, il n'en est pas de même de tous les enfants congénitalement débilités et d'une hérédité morbide souvent chargée que nous voyons dans nos services hospitaliers; et c'est ceux-là que la gastro-entérite chronique frappe le plus souvent. Ils sont incapables de digérer autre chose que du lait de femme; aussi, sous l'influence d'une alimentation artificielle plus ou moins défectueuse, font-ils rapidement des troubles digestifs, de l'infection gastro-intestinale.

« Ainsi, dit Marfan, non digestion d'une partie du lait ingéré, telle est la source principale des pullulations microbiennes et des putréfactions qui s'opèrent dans le tube digestif. Les résidus de l'élaboration incomplète ou défectueuse du lait de vache dont on trouve la trace dans le contenu stomacal ou dans les fèces modifient le milieu digestif. Des fermentations anormales s'y produisent; les bactéries qui y vivent normalement, et celles qui y sont introduites par les aliments se multiplient et acquièrent des propriétés nouvelles. On comprend que ces phénomènes morbides pourront retentir sur l'ensemble de l'organisme par trois procédés :

1^o La dénutrition, qui résulte de la diminution des produits assimilables.

2^o L'auto-intoxication par les toxines qui sont mises en liberté par la putréfaction et qui peuvent pénétrer dans le courant circulatoire;

3^o L'infection par les bactéries qui peuplent le tube digestif, qui ont acquis une virulence particulière, qui peuvent traverser les parois intestinales et pénétrer dans le système veineux ou le système lymphatique. »

Aussi voyons-nous, sous l'influence néfaste de tous ces facteurs, l'état général s'aggraver vite; l'enfant maigrit et présente bientôt le type clinique signalé plus haut des anémies digestives, le teint pâle et les muqueuses décolorées; à

mesure que son abdomen, devenu flasque et mou, s'élargit en ventre de batracien, sa rate s'hypertrophie, de même que les ganglions lymphatiques centraux et périphériques. Le foie, déjà gros chez l'enfant, augmente de volume, mais bientôt, si l'infection continue, il subit la dégénérescence graisseuse et finit par présenter le type du foie gras infectieux, tel que nous l'avons trouvé dans la majorité de nos autopsies. Les organes lymphoïdes luttent vigoureusement contre les toxi-infections qui assaillent l'organisme. Les ganglions périphériques voient l'activité de leurs centres germinatifs accrue, mais, sous l'influence d'une activité fonctionnelle trop souvent excitée, de congestions et d'irritations par trop incessantes, le tissu conjonctif qui lui aussi réagit à l'infection finit par s'hypertrophier aux dépens du tissu noble de l'organisme qui réagit moins: il y a de l'endo et de la péri-vasculairite; la capsule et les travées conjonctives s'épaississent. Et le ganglion envahi par cette sclérose qui le fragmente, et étouffe son tissu parenchymateux, s'achemine peu à peu vers l'atrophie, vers la dégénérescence scléreuse. C'est alors qu'il est petit et dur comme un grain de plomb.

Il résulte de tout ce qui précède, que, dans le rachitisme, dans l'athrepsie, dans les gastro-entérites chroniques, et plus généralement dans la toxi-infection gastro-intestinale, la micro-polyadénopathie périphérique doit être envisagée au point de vue pathogénique, comme un mode de réaction et de défense de l'organisme contre les infections et les intoxications d'origine digestive, au même titre que l'hypertrophie du foie et de la rate et des ganglions profonds, qui coexistent si fréquemment avec elle.

OBSÉRVATION 76 (Personnelle).

Débilité congénitale. — Gastro-entérite. — Micropolyadénie périphérique généralisée. — Mort. — Nécropsie.

Christine S..., 25 jours. (Née avant terme à 7 mois.) — Entre à l'Hôpital le 26 janvier 1906. Enfant petite, chétive, pèse 1 kg. 900. Température basse, 32°. Ni œdème, ni sclérème des nouveau-nés. La peau a la couleur de l'écorce de grenadier (ictère des nouveau-nés). L'enfant a de la diarrhée fétide; ne vomit pas, mais s'alimente mal.

Pas d'affection cutanée; pas de syphilis chez les parents. Le foie et la rate semblent de volume normal. Comme cet enfant présentait dans les carrefours lymphatiques quelques ganglions petits et durs, nous avons jugé à propos de citer son observation. L'enfant meurt le lendemain 27 janvier 1906.

Nécropsie. — Poumons de couleur noir bleuâtre, en grande partie à l'état fœtal, surnagent dans l'eau. A la coupe on voit qu'une grande partie du poumon n'avait pas encore respiré.

Cœur. — Persistance du trou de Botal; quelques hémato-nodules de Parrot.

Foie. — Rouge noirâtre, consistance normale; à la coupe paraît gorgé de sang.

Rate normale; intestin normal.

Dans le mésentère, présence d'un grand nombre de ganglions dont le plus volumineux a la grosseur d'une lentille; ils sont aplatis et arrondis, de couleur rose pâle. Nous trouvons les ganglions périphériques, petits, rougeâtres, de consistance un peu ferme. A la coupe ils apparaissent très congestionnés.

Examen histologique. — Congestion énorme. Capsule scléreuse très épaisse; la sclérose se fait par un processus de prolifération des fibroblastes en regard même de la substance corticale du ganglion. Les fibroblastes se mêlent et se confondent avec les nombreux lympho-

cytes sous-jacents. On trouve des fibroblastes en plus grand nombre que normalement dans toute l'intimité de ces ganglions; il y a une sclérose diffuse.

Pas de réaction myéloïde. Peu de réaction inflammatoire de la part des éléments lymphocytiques. Pas de mastzellen dans les coupes. Pas trace de tuberculose.

OBSERVATION 77 (Personnelle).

Débilité congénitale. — Gastro-entérite. — Athrepsie. — Mort. — Nécropsie.

Robert L..., 45 jours. — Enfant né avant terme (8 mois); faible, chétif, malingre, entre le 14 décembre 1905 salle 4, dans le service de M. le professeur agrégé Auché, pour gastro-entérite.

La mère présente de la tuberculose pulmonaire au 2e degré. Ne pouvant nourrir son enfant au sein, elle le met au biberon. Mal réglé, l'enfant prend trop et vomit; il est très faible, pèse 1 kg. 900 gr. On est obligé de le gaver; pas de diarrhée.

Dans les régions cervicales axillaires et inguinales, on trouve des pléiades de petits ganglions du volume d'un plomb, durs, mobiles, indolents.

Le foie déborde les fausses côtes. La rate est augmentée de volume. Rien dans les autres organes. Aucune affection cutanée; pas de signes d'hérédosyphilis. Température normale.

16 décembre. — Selles très fétides. Vomissements abondants; l'enfant est dans un état de faiblesse très avancé.

17 décembre. — Mort.

Nécropsie. — Poumons. Rien à signaler, sauf quelques points d'atélectasie disséminés à la surface des deux poumons et de l'emphysème sur les bords et aux sommets. Pas de ganglions hypertrophiés au niveau du hile.

Rien au cœur.

Foie. — Très augmenté de volume, de couleur brun noirâtre, gorgé de sang.

Rate. — Noire, grosse, très congestionnée. Dans le mésentère on voit un grand nombre de ganglions tout petits, ronds, aplatis, du volume d'une lentille, de consistance ferme mais non dure, de couleur rose pâle. Ils sont extrêmement nombreux; le mésentère en est littéralement parsemé. Légère congestion de la muqueuse intestinale; pas d'ulcération.

Rien au niveau des reins.

Les ganglions périphériques sont arrondis; gros comme des grains de plomb; de couleur rouge brun, de consistance très ferme. A la coupe ils apparaissent rouges, très congestionnés.

Examen histologique. — Sclérose capsulaire et trabéculaire. L'architecture des ganglions est bouleversée; ils ont l'aspect cotylédonnaires.

La sclérose est assez intense et l'on trouve pas mal de fibroblastes dans l'intimité du ganglion. L'épaississement de la capsule est par endroit très accentué ainsi que celui des travées conjonctives qui forment la charpente de ces ganglions. Il ne paraît pas y avoir de réaction myéloïde. On y trouve surtout de grands et de petits leucocytes. Centres germinatifs peu nets. Pas de tuberculose, pas de foyers de pus; quelques leucocytes polynucléés; pas d'éosinophiles.

OBSERVATION 78 (Personnelle).

Débilité congénitale. — Micropolyadénopathie périphérique. — Mort. — Nécropsie.

Jeanne C..., 48 jours. —, Entre le 8 janvier; enfant né avant terme (7 mois), pesant 1 kg. 700. Petite et chétive, température 32° ni œdème, ni sclérème des nouveau-nés. Teinte tégumentaire de la coloration spéciale à l'ictère idiopathique des nouveau-nés. L'enfant prend bien le sein, mais d'une façon irrégulière; on est obligé quelquefois de la gaver. Le foie et la rate semblent normaux.

Dans la région cervicale latérale, dans les aisselles, dans les régions inguinales, nous trouvons perceptibles à la palpation quelques petits ganglions gros comme des plombs et durs.

24 janvier. — Pas de diarrhée. L'enfant ne prend pas très bien le sein; la température reste à 32°. La coloration ictérique persiste.

27 janvier. — Mort.

Comme il était très intéressant de constater de la micropolyadénie chez un enfant aussi jeune, nous avons fait la **nécropsie** et l'examen des ganglions périphériques.

Les poumons sont en beaucoup d'endroits atélectasiés. A la coupe rien de particulier.

Cœur. — Persistance du trou de Botal.

Reins. — Normaux, on peut voir des infractus uratiques jaune d'or. Lobulation foetale.

Intestins. — Rien à signaler.

Dans le mésentère on trouve de très nombreux petits ganglions dont les plus gros ont le volume d'une lentille; ils ont une coloration rose très pâle; ils sont arrondis ou aplatis, de consistance normale.

Le foie est rouge noirâtre, de volume et de consistance normale et apparaît à la coupe très congestionné.

Rate normale.

Les ganglions périphériques ne sont pas très nombreux, ils sont petits d'aspect rougeâtre, de consistance un peu ferme.

Examen histologique. — Congestion énorme, désorientation du ganglion; périadénite fibroblastique en pleine activité. La capsule est formée par du tissu conjonctif jeune, très riche en cellules fusiformes; elles sont débordées par les éléments lymphocytiques. Les cellules conjonctives sont très abondantes dans l'intimité de ce ganglion; peu de mastzellen, peu de leucocytes au sein des ectasies vasculaires.

OBSERVATION 79 (Personnelle).

Athresie. — Broncho-pneumonie. — Mort. — Nécropsie.

Robert D., 1 mois 1/2. — Entre le 22 décembre 1905 salle 4, dans le service de M. le professeur agrégé Auché.

Mère tuberculeuse. Aucun renseignement sur le père.

Enfant né à terme, nourri au sein, mais s'alimentant mal; troubles digestifs. Dépérit progressivement depuis sa naissance, aussi la mère l'amène-t-elle à l'hôpital. C'est un enfant petit, chétif, malingre; présentant le facies vieillot de l'athrepsique. Très mauvais état général; refroidissement périphérique; légère cyanose des extrémités; pas d'affection cutanée.

L'enfant tousse un peu; la respiration est courte et pénible. Rien à l'auscultation du poumon et du cœur. Le foie et la rate sont hypertrophiés.

L'enfant présente de la micropolyadénopathie périphérique généralisée en grains de plomb.

On le met dans une couveuse.

23 décembre. — Même état général. A l'auscultation des poumons on trouve des râles sous-crépitaux fins aux deux bases; des râles sibilants, disséminés dans le reste des poumons. Respiration à type inversé.

L'enfant est très abattu et refuse le sein; deux selles jaunâtres très fétides.

24 décembre. — Mort.

Nécropsie. — Foie et rate très congestionnés; noirâtres, augmentés de volume.

Rien au cœur. Rien aux reins.

Poumons droit et gauche. — Emphysème aux sommets et le long des bords antérieurs. Quelques points atelectasiés disséminés à la surface des deux poumons. À la base gauche, noyau de broncho-pneumonie; à la base droite, congestion simple.

Intestins. — Rien à signaler.

Dans le mésentère on trouve de très nombreux ganglions du volume d'une lentille arrondis et aplatis, de consistance ferme, de coloration rose pâle.

Les ganglions périphériques sont arrondis, de couleur rouge foncé, de consistance dure. Les ganglions axillaires ont le volume d'un plomb; les ganglions inguinaux sont un peu plus gros, ils ont le volume d'un pois.

À l'examen histologique on constate: Ganglions chroniquement enflammés; hypertrophie et épaississement du tissu conjonctif capsulaire,

trabéculaire et hilaire. Ganglions très irréguliers de contour; à structure bouleversée.

Beaucoup de pigment hématique à l'état libre; quelques rares mastzellen. Congestion et ectasies vasculaires nombreuses; quelques cellules éosinophiles polynucléées. Centres germinatifs diffus, très difficilement appréciables. Ni tuberculose, ni pus.

OBSERVATION 80 (Personnelle).

Gastro-entérite chronique. — Mort par broncho-pneumonie. — Nécropsie.

Henriette B..., 13 mois. — Entre le 21 janvier 1906 dans le service de M. le professeur Moussous; avec des phénomènes dyspnéiques intenses, une température élevée 40° et un état général grave.

Enfant née à terme, mal nourrie, mal réglée, a fait déjà plusieurs séjours à l'hôpital pour des gastro-entérites rebelles.

Présente actuellement un gros foyer de broncho-pneumonie à la base droite et des râles de bronchites disséminés dans les deux poumons. Rien au cœur.

Micropolyadénopathie périphérique généralisée en grains de plomb. Ventre large, mou, flasque. Foie et rate hypertrophiés. Pas d'albumine dans les urines.

Malgré le traitement, meurt le lendemain 22 janvier.

Nécropsie. — Poumons. Emphysème aux sommets et sur les bords antérieurs, congestion aux bases. A la coupe on trouve des lésions de broncho-pneumonie pseudo-lobaire à la base droite.

Au niveau des hiles, on peut voir quelques ganglions gros comme des pois, rougeâtres, un peu mous; ne présentant rien de particulier à la coupe si ce n'est de la congestion.

Rien au cœur. Rien aux reins.

Le foie est hypertrophié, de consistance molle, de coloration rouge pâle avec des parties plus claires; même aspect à la coupe.

La rate est également hypertrophiée, de coloration violacée, de consistance molle; même aspect à la coupe. L'intestin ne semble rien

présenter de particulier. Dans le mésentère, on trouve de très nombreux ganglions, de couleur rose pâle, de consistance ferme, d'un volume variant de celui d'une lentille à celui d'un haricot. Rien de particulier à la coupe. Le gros intestin, l'estomac, sont fortement ptosés et très dilatés.

Les ganglions périphériques sont très nombreux, d'aspect rouge foncé, de consistance un peu ferme; on en trouve aussi de plus petits et de plus durs..

Nous les examinons histologiquement et nous voyons que: « ces ganglions sont criblés d'ectasies vasculaires, ils ne montrent pas de tubercules. Ils sont de forme très inégale et ne rappellent en rien les descriptions schématiques des ganglions physiologiques. Les régions folliculaires ne sont pas tranchées. On n'observe pas de réaction myéloïde. La trame de ces ganglions ne contient que des lymphocytes à divers degrés d'évolution, mais avec prédominance de petits lymphocytes. Au milieu d'eux apparaissent de rares cellules endothéliales des travées à protoplasma beaucoup moins basophile. Ces ganglions ont une capsule mince, infiltrée de lymphocytes.

Les vaisseaux péri-ganglionnaires présentent aussi de nombreux lymphocytes. On ne voit pas de microbes dans les coupes. Ça et là, quelques lymphocytes en picnose ou à noyau fragmenté..

OBSERVATION 81 (Personnelle).

Gastro-entérite chronique. — Broncho-pneumonie. — Rougeole. — Mort. — Nécropsie.

Jean B..., 12 mois. — Entre le 6 janvier 1906 à l'isolement pour une rougeole, dans le service de M. le professeur Moussous.

Enfant né à terme, nourri au sein, mais mal réglé, a déjà fait plusieurs séjours à la crèche d'où il sort d'ailleurs pour des troubles gastro-intestinaux; il présentait alors de la micropolyadénopathie périphérique généralisée. Actuellement, l'enfant tousse beaucoup, l'auscultation révèle des foyers de broncho-pneumonie aux deux bases; la température est élevée 39°1; la dyspnée intense; l'état général est

grave. Rien au cœur. Pas d'albumine; le foie et la rate sont hypertrophiés.

10 janvier. — Etat général très mauvais. Extension des foyers de broncho-pneumonie.

Mort le 13 janvier.

Autopsie.— Poumons. Foyers de broncho-pneumonie aux deux bases; emphysème très développé aux sommets et sur les bords antérieurs. ganglions du hile, rouges, congestionnés, gros comme des noisettes.

Foie. — Hypertrophié, de consistance molle; coloration jaune clair. A la coupe, même coloration. Aspect du foie gras infectieux.

Rate. — Hypertrophiée, molle, noirâtre, congestionnée, même aspect à la coupe.

Reins, cœur, intestins, semblent normaux.

Dans le mésentère: nombreux ganglions du volume d'un pois et d'une lentille, arrondis et aplatis, de consistance normale, de coloration rose pâle.

Les ganglions périphériques ont le volume d'un pois, ils sont durs, de coloration rouge brun; à la coupe ils ne paraissent pas très congestionnés.

Examen histologique: Texture des ganglions bouleversée; centres germinatifs diffus. On trouve un assez grand nombre de figures de karyokinèse; pas de réactions myéloïdes; pas de congestion des vaisseaux; rares mastzellen disséminés. Léger épaissement du tissu conjonctif, capsulaire et trabéculaire. Ni tuberculose, ni pus.

OBSERVATION 82 (Personnelle).

Gastro-entérite chronique. — Mort par broncho-pneumonie. — Nécropsie.

René Louis H..., 5 mois (janvier 1906). — Enfant ayant fait depuis l'âge de un mois et demi de nombreux séjours à la Crèche pour des phénomènes graves de gastro-entérite, avec alternative d'amélioration et d'aggravation; il présentait alors le facies typique de l'athrepsique,

se nourrissait très mal, n'augmentait pas de poids; selles diarrhéiques constamment fétides, liquides, vertes, ou grumeleuses. Vomissements constants; micropolyadénopathie périphérique généralisée. L'état de cet enfant ne s'est jamais amélioré d'une façon définitive; son aspect actuel est cachectique, maigreur extrême, facies vieillot, foie et rate hypertrophiés. La micropolyadénie persiste. Les troubles intestinaux persistent toujours; rien par ailleurs. L'état général est très mauvais.

20 janvier. — Elévation de température, dyspnée, toux; signes de broncho-pneumonie du sommet droit.

22 janvier. — Mort.

Nécropsie. — Poumons: Emphysème aux sommets; nombreux points atélectasiés; congestion aux bases. Foyer de broncho-pneumonie au sommet droit.

Aux hiles. — Quelques ganglions petits et rouges ne présentant rien d'anormal à la coupe que de la congestion.

Cœur et reins paraissent normaux.

Foie et rate hypertrophiés; de couleur rouge sombre, de consistance normale; à la coupe ils apparaissent très congestionnés.

Intestins. — Coloration pâle, tuniques amincies arborisations vasculaires sous-séreuses, pas d'ulcération de la muqueuse. Estomac dilaté et ptosé. Dans le mésentère de très nombreux ganglions du volume d'une lentille, de consistance ferme, de couleur rose pâle. Rien de particulier à la coupe.

Les ganglions périphériques sont petits de coloration rouge, de consistance ferme, mais non très dure.

L'examen histologique en est fait: Ganglions à contour polycyclique à capsule mince et indemnes de tuberculose. Dans la région sous-capsulaire, on trouve de nombreuses cellules de travées à protoplasma très exubérant contenant souvent des inclusions de débris nucléaires, ces cellules contiennent çà et là des figures de karyokinèse très nettes.

Dans la région des follicules on trouve aussi des figures de karyokinèses assez nombreuses; les follicules sont diffus sur les bords, il existe de la surcharge pigmentaire discrète dans ces ganglions. Le pigment hématique est inclus dans les cellules de la pulpe de-

venues macrophages. On note la présence de quelques cellules à noyaux picnotiques parfois à fragments multiples picnotiques; pas de transformation myéloïde. On ne trouve pas d'autres cellules que des lymphocytes et des cellules de travées dans ces ganglions.

D'autres ganglions donnent le même aspect avec des lésions picnotiques un peu plus marquées et présence dans les coupes de quelques mastzellen, mais en petit nombre, soit dans la capsule, soit dans l'intimité des follicules.

D'autres ganglions plus petits et plus durs, présentent dans leur ensemble les mêmes lésions mais on note en plus un épaississement marqué du tissu conjonctif capsulaire et trabéculaire.

OBSERVATION 83 (Personnelle).

Gastro-entérite. — Rachitisme. — Mort par broncho-pneumonie. — Nécropsie.

Jean Ch..., 8 mois. — Entre le 27 décembre 1905 à la salle 4 dans le service de M. le professeur agrégé Auché.

Mère très chétive, de santé délicate, rachitique. Enfant né à terme, nourri au sein, mal réglé, a eu peu de troubles digestifs jusqu'à présent, mais a très peu augmenté de poids. Signes très évidents de rachitisme, au niveau du squelette. Ventre volumineux étalé; foie et rate hypertrophiés. Pas d'affection cutanée.

Micropolyadénie périphérique généralisée. Les ganglions ont le volume d'un pois, ils sont fermes, mobiles, indolents. Actuellement état général mauvais; phénomènes de gastro-entérite, diarrhée fétide, vomissements. Poids inférieur à la normale.

17 janvier. — Elévation de température 38°. Toux, dyspnée; signes de broncho-pneumonie à la base droite.

22 janvier. — Mort.

Nécropsie. — Poumons. Emphysème aux sommets et le long des bords antérieurs; bases rougeâtres, très congestionnés. A la coupe, on constate à la base droite le foyer de broncho-pneumonie révélé par l'auscultation.

Aux hiles quelques petits ganglions rouges congestionnés de consistance ferme. Rien de particulier à la coupe.

Cœur et reins semblent normaux.

Foie et rate hypertrophiés de couleur rouge sombre, de consistance ferme; apparaissent à la coupe très congestionnés.

L'intestin semble normal; dans le mésentère on trouve de nombreux ganglions de coloration rose pâle, du volume d'une lentille ou d'un pois ne présentant rien de particulier à la coupe.

Les ganglions périphériques sont gros comme des pois, de couleur rouge brun, de consistance ferme; à la coupe, pas de tuberculose macroscopiquement visible.

A l'examen histologique on voit: Capsule mince, petit ganglion bosselé, absence de tuberculose; structure bouleversée. Nombreuses ectasies lymphatiques dans lesquelles on trouve des lymphocytes et des cellules endothéliales nombreuses desquamées. Semis discret de mastzellen dans les coupes. Ce ganglion paraît présenter des phénomènes de stase, plutôt qu'une vive réaction inflammatoire. Les centres germinatifs présentent quelques figures de karyokinèse. Pas de réaction myéloïde.

Un autre ganglion, gros comme un pois, présente une série de sinuosités. Histologiquement il paraît plus enflammé que le précédent; densité lymphocytaire plus grande; réaction des endothéliums trabéculaires plus marquée, plus nombreuses mitoses; pas de transformation myéloïde.

D'autres ganglions, également gros comme des pois, sont congestionnés avec beaucoup d'ectasies vasculaires surtout sous la capsule avec un plus grand nombre de mastzellen et çà et là du pigment hémétique dans les cellules trabéculaires devenues macrophages. La capsule est débordée par les lymphocytes. Les figures de karyokinèse sont assez nombreuses; les lésions dégénératives sont peu marquées; on voit aussi çà et là des hémorragies interstitielles dans lesquelles lymphocytes et cellules endothéliales desquamées voisinent.

Un bon nombre de ces dernières montrent des figures de karyokinèse. Pas de réaction myéloïde.

D'autres ganglions plus petits et plus durs que les précédents présentent des lésions de sclérose conjonctive assez accentuée au ni-

veau de la capsule et des travées. Les vaisseaux sont atteints d'endo et de péri-vascularite.

Ces ganglions sont moins congestionnés que les précédents; les centres germinatifs sont diffus, mais non méconnaissables; on voit des petits et des grands lymphocytes. Quelques mastzellen. Ni tuberculose, ni pus; ni microbes dans les coupes, pas de transformation myéloïde.

OBSERVATION 84 (Personnelle).

Athrepsie. — Mort. — Nécropsie.

Lucien M..., 2 mois. — Enfant né le 23 novembre 1905 à terme. Nourri au biberon, troubles digestifs très rebelles. Est amené à l'hôpital le 29 décembre et mis immédiatement au sein.

Aucun renseignement sur les parents.

L'enfant pèse 3 kg. 100; son état général à l'arrivée n'est pas excessivement mauvais, le ventre n'est pas gros, pas de signes de rachitisme; l'enfant présente cependant de la micropolyadénie périphérique; les ganglions sont petits, durs mobiles; pas d'affection cutanée.

3 janvier. — Les troubles digestifs réapparaissent; vomissements diarrhée fétide.

On institue la diète hydrique pendant 24 heures; grande amélioration jusqu'au 14 janvier.

14 janvier. — Perte de poids de 450 grammes; diarrhée, vomissements, enfant très faible. On fait journellement des injections de 5 cc. de sérum d'eau de mer.

Etat général mauvais. Aspect vieillot du visage.

19 janvier. — Vomissements, diarrhée fétide. L'enfant s'alimente mal; amaigrissement considérable.

23 janvier. — Mort.

Nécropsie. — Poumons, cœur, reins, rien à signaler.

Foie et rate hypertrophiés, de couleur rouge sombre. A la coupe ils apparaissent très congestionnés.

Intestin. — Macroscopiquement, paraît normal. Dans le mésentère

on trouve de nombreux ganglions gros comme des lentilles ou des pois de couleur rose pâle, de consistance ferme et ne présentant rien de particulier à la coupe.

Les ganglions périphériques sont petits, de consistance dure, d'aspect rouge foncé; à la coupe ils apparaissent très congestionnés.

Examinés histologiquement on voit: ganglions très déformés, non loin de paquets vasculo-nerveux eux-mêmes déformés et comprimés. Pas de dilatation marquée des vaisseaux. Vive réaction conjonctive avec nombreux fibroblastes dans l'intimité du ganglion. Sclérose péri-vasculaire. Semis abondant de mastzellen. Capsule et travées épaissies.

L'architecture normale des ganglions est bouleversée; néanmoins, un bon nombre de follicules sont reconnaissables avec leur centre germinatif. Quelques cellules éosinophiles uni et le plus souvent polynucléées (myélocytes éosinophiles). A côté de ces ganglions, gros comme des lentilles on en trouve un grand nombre de microscopiques dans le tissu cellulo-adipeux ambiant.

Pas de leucocytes polynucléaires, ni de neutrophiles, ni de globules rouges nucléés.

OBSERVATION 85 (Personnelle).

Cachexie digestive. — Mort par broncho-pneumonie. — Nécropsie.

Alice B..., 5 mois. — Entre le 24 décembre dans le service de M. le professeur Moussous, pour troubles digestifs.

Elevée d'abord au sein jusqu'à l'âge de 3 mois, puis au biberon, a présenté depuis ce moment-là, des troubles digestifs. Actuellement l'enfant est faible, maigre, chétive; les selles sont fréquentes, jaunes, liquides, fétides; pas de vomissements.

Le ventre est mou, flasque, mais pas très étalé. Le foie est légèrement hypertrophié, la rate ne paraît pas grosse.

Rien dans les autres organes.

Micropolyadénie périphérique en grains de plomb. On met l'enfant à la diète hydrique pendant 24 heures, puis on le met au sein. L'a-

mélioration se montre au bout de quelques jours et se maintient jusque vers le 8 janvier. A ce moment, les troubles gastro-intestinaux diarrhée fétide, vomissements, s'installent à nouveau et persistent longtemps malgré tout traitement.

10 mars. — Amaigrissement notable. L'enfant s'alimente mal, elle tousse; on trouve à l'auscultation des râles sous-crépitaux fins aux deux bases. Hypothermie 35,4.

14 mars. — Etat général très précaire; œdème des membres inférieurs; pas d'albumine dans les urines, l'enfant ne s'alimente pas. Signes de broncho-pneumonie aux deux bases. Hypothermie 35°.

18 mars. — Mort.

Nécropsie. — Dans les poumons, on ne trouve rien de bien particulier à part des lésions de broncho-pneumonie aux deux bases.

Cœur, reins. — Normaux.

Foie et rate. — Hypertrophiés, congestionnés.

Intestins. — Tuniques amincies, d'aspect blanc pâle; arborisations vasculaires sous-séreuses. Rien à signaler du côté de la muqueuse.

Ganglions mésentériques. — Nombreux, petits, d'apparence rosée. Rien de particulier à la coupe.

Les ganglions périphériques sont petits, rouges et durs. A la coupe ils apparaissent congestionnés.

Examen histologique. — Sclérose intense, architecture ganglionnaire bouleversée, congestion assez marquée; on voit des vaisseaux atteints de péri et d'endo-vascularite. La sclérose est à la fois capsulaire et trabéculaire et il y a beaucoup de fibroblastes autour des vaisseaux. Centres germinatifs diffus.

On peut voir de petits et grands lymphocytes, de nombreux leucocytes polynucléés dans l'intimité du ganglion associés à des cellules éosinophiles uni. et polynucléées. Ni tuberculose, ni pus.

OBSERVATION 86 (Personnelle).

Cachexie gastro-intestinale. — Mort. — Nécropsie.

Rose S..., 4 mois. Entre le 21 décembre 1905 dans le service de M. le professeur Moussous, pour troubles digestifs.

Enfant née à terme, nourrie au sein, mais mal réglée; a présenté presque constamment des troubles gastro-intestinaux. Maigre, petite, chétive, elle pèse 3 k. 500. Elle a tout à fait le faciès cachectique. Son ventre n'est pas très gros, mais il est mou et flasque; le foie et la rate ne semblent pas hypertrophiés. Micropolyadénie en grains de plomb. Rien dans les autres organes.

Actuellement, l'enfant est dans un état général très mauvais. Selles très fréquentes, liquides, fétides, verdâtres, grumeleuses, vomissements. Temp. 37°8. On institue la diète hydrique pendant 24 heures; potion à l'acide lactique.

23 décembre. — Légère amélioration; deux selles liquides, jaunâtres, glaireuses; pas de vomissements.

25 décembre. — Diarrhée très abondante, fétide, glaireuse. Hypothermie; mauvais état général.

26 décembre. — Mort.

Nécropsie. — Poumons, cœur, reins, rien à signaler.

Foie et rate. — Coloration rouge noirâtre; hypertrophiés, congestionnés.

Intestins. — Arborisations sanguines sous-séreuses; pas d'ulcérations de la muqueuse. Dans le mésentère on trouve de nombreux ganglions petits, arrondis, aplatis, de la grosseur d'une lentille ou d'un pois, ne présentant rien de particulier à la coupe.

Les ganglions périphériques sont petits, rougeâtres, durs, congestionnés.

Examen histologique. — Ganglions très congestionnés. Vaisseaux atteints d'endo et de péri-vascularite. La capsule est très épaissie et envoie à l'intérieur du ganglion des travées conjonctives également épaissies. Architecture bouleversée; les centres germinatifs sont diffus. On y voit des lymphocytes de diverses tailles. On voit aussi dans ces ganglions des cellules endothéliales de travées desquamées. Peu de mastzellen; ni tuberculose, ni pus; pas de réaction myéloïde.

OBSERVATION 87 (Personnelle).

Gastro-entérite chronique. — Cachexie. — Mort. — Nécropsie.

Emilienne L..., 6 mois. Enfant née à terme, nourrie au biberon,

mal réglée, troubles digestifs précoces; depuis trois semaines, troubles plus accentués, selles verdâtres fétides, fréquentes, vomissements. Amaigrissement. A son entrée à l'hôpital, le 10 mars, on constate que l'enfant est dans un très mauvais état général; torpeur, abattement, yeux cernés et encavés, foie gros, rate non perceptible. Ventre large, gros, flasque, mou. Micropolyadénopathie périphérique généralisée en grains de plomb. Temp. 35°6; poids 3 k. 500. Diète hydrique, frictions d'alcool.

12 mars. — Vomissements et hématomèses, diarrhée abondante et fétide. Temp. 35°4. Etat général mauvais. Mort.

Nécropsie. — Les poumons apparaissent à peu près normaux; pas de lésions de broncho-pneumonie.

Estomac. — La muqueuse ne présente aucune lésion qui puisse expliquer les hématomèses terminales. On trouve seulement quelques petites arborisations sanguines sous-muqueuses dans le voisinage de l'œsophage.

Intestins. Rien de bien particulier à signaler. Présence dans le mésentère de nombreux ganglions petits, arrondis et aplatis, d'aspect rosé; rien de particulier à la coupe.

Foie et rate, un peu hypertrophiés, congestionnés.

Les ganglions périphériques sont petits, rouges, durs. Ils apparaissent à la coupe très congestionnés.

Examen histologique. — Sclérose capsulaire et trabéculaire déformant les ganglions; congestion assez marquée. Vaisseaux atteints d'endo et de péri-vascularite. On voit des cellules endothéliales desquamées devenues macrophages. Centres germinatifs très peu nets, lymphocytes grands et petits; quelques cellules éosinophiles, quelques polynucléés. Ni pus, ni tuberculose.

OBSERVATION 88 (Personnelle)

**Gastro-entérite chronique. — Rougeole. — Broncho-pneumonie.
Mort. — Nécropsie.**

Céline B..., 11 mois. A fait de nombreux séjours à la crèche pour des phénomènes de gastro-entérite chronique; présentait alors un ven-

tre gros, large, étalé, avec le foie et la rate légèrement hypertrophiés. De la micropolyadénie périphérique généralisée en grains de plomb. Elle quitte l'hôpital assez améliorée le 22 décembre 1905. Le 22 janvier 1906, elle est admise au pavillon de l'isolement, pour une éruption de rougeole. Les ganglions périphériques sont toujours perceptibles à la palpation. A côté des petits ganglions qui existaient auparavant, on en rencontre de plus volumineux, gros comme des pois. On trouve également hypertrophiés les ganglions mastoïdiens et sous-maxillaires. L'enfant est dans un état assez grave. Toux fréquente, dyspnée intense, température 40°. A l'auscultation des poumons on trouve des signes de broncho-pneumonie assez étendue aux 2 bases. Malgré le traitement, l'enfant meurt le 29 janvier 1906.

Nécropsie : Poumons : Emphysème sous-pléural sur les faces et sur les bords antérieurs, dans les deux tiers supérieurs.

Coloration rouge foncé aux deux bases.

A la coupe on trouve des foyers de broncho-pneumonie aux deux sommets et à la base gauche; de la congestion simple à la base droite.

Au niveau des hiles quelques ganglions de couleur rouge brun, gros comme des noisettes; à la coupe, ils apparaissent très congestionnés. Pas de lésions de tuberculose.

Foie hypertrophié, de consistance normale. De couleur rouge, avec par endroits des plaques plus pâles. A la coupe, il semble très congestionné.

Rate grosse, de consistance normale, de coloration rouge vineux. A la coupe, même aspect. Reins, cœur, paraissent normaux. Estomac et gros intestins très dilatés.

Dans les dernières parties de l'iléon on trouve sous la séreuse des arborisations vasculaires très développées.

Les ganglions mésentériques sont très nombreux de coloration rose pâle, de consistance ferme, ils ont un volume variant de celui d'une lentille à celui d'un haricot. Rien de particulier à la coupe.

Les ganglions périphériques sont petits et durs, de coloration rouge foncé.

L'examen histologique en est fait: Epaissement capsulaire et trabéculaire très marqué, semis discret de mastzellen dans la substance ganglionnaire; pas de réaction myéloïde.

L'architecture du ganglion est bouleversée. Ces ganglions sont très congestionnés et les vaisseaux présentent de l'endo-vascularite très marquée, sans oblitération cependant. Les centres germinatifs sont diffus, mais non méconnaissables. Parmi les cellules ganglionnaires, on reconnaît de petits lymphocytes et de grands lymphocytes en division karyokinétique, de grands éléments mononucléés. Vive réaction cellulaire de la part des éléments propres du ganglion, pas de polynucléés. Pas de microbes dans les coupes, ni tuberculose, ni pus.

D'autres ganglions plus gros, ne présentent pas une sclérose aussi avancée; leur architecture est cependant bouleversée. Il y a un semis discret de mastzellen. Pas de globules rouges nucléés, pas de myélocytes, pas d'éosinophiles; ni tuberculose, ni pus.

OBSERVATION 89 (Personnelle)

Gastro-entérite chronique. — Cachexie digestive. — Mort par broncho-pneumonie. — Nécropsie.

Odette D..., un an, Entre à l'hôpital pour troubles gastro-intestinaux le 15 décembre 1905. A déjà fait pour cette même cause plusieurs séjours à la crèche. A son dernier séjour, elle eut une crise de gastro-entérite avec œdèmes périphériques sans albumine dans les urines et perte de poids de 300 grammes.

Actuellement l'enfant est dans un état général très mauvais: amaigrissement considérable. Ventre gros, large, flasque et mou. Foie hypertrophié. Rate perceptible à la palpation. Dans les carrefours lymphatiques, ganglions petits, durs, immobiles, indolents. Selles fétides très abondantes, liquides, grumeleuses, non glaireuses, pas de vomissements.

L'enfant s'alimente très mal. Elle présente en outre de l'impétigo du cuir chevelu, et de la face; et sur les membres inférieurs des lésions de dermite érythémateuse simple.

Elle est très dyspnéique. La température est élevée. On trouve des foyers de broncho-pneumonie à la base gauche, des râles de congestion à la base droite. Cet état plutôt précaire se maintient sans

amélioration notable., malgré les divers traitements institués, et l'enfant finit par mourir le 29 janvier.

Nécropsie. — Poumons. — Emphysème sous-pleural sur les faces antérieures et les bords antérieurs des 2 poumons: à la base gauche: foyer de broncho-pneumonie, à la base droite: congestion simple.

Au niveau des hiles, ganglions rouges gros comme les pois; à la coupe, ils apparaissent congestionnés; pas de lésions de tuberculose.

Cœur et reins semblent normaux.

Foie et rate hypertrophiés: de coloration rouge noirâtre; à la coupe ils apparaissent très congestionnés.

Estomac: dilaté et ptosé.

Côlon: même aspect.

L'intestin grêle a une coloration pâle. Les tuniques semblent amincies. On voit çà et là quelques arborisations sanguines sous-séreuses. pas de lésions de la muqueuse.

Les ganglions mésentériques sont très nombreux, ils ont une coloration rose pâle; ils sont gros comme des lentilles ou des pois: Rien de particulier à signaler à la coupe, pas de tuberculose.

Les ganglions périphériques sont petits, arrondis, durs, d'aspect rougeâtre; à la coupe ils apparaissent très congestionnés.

Examinés au microscope: ils présentent histologiquement des lésions à peu près identiques à celles des ganglions de l'Observation précédente.

OBSERVATION 90 (Personnelle)

Gastro-entérite. — Rachitisme. — Mort par broncho-pneumonie. — Nécropsie.

André M..., 2 ans.

Enfant ayant fait dans le service de M. le professeur Moussous, de nombreux séjours, toujours pour des phénomènes gastro-intestinaux chroniques. Nourri au biberon, mal réglé, sevré de bonne heure, cet enfant a eu rapidement des troubles gastro-intestinaux et n'a pas tardé à présenter les signes les plus complets du rachitisme.

Au mois de novembre 1905, vient à nouveau à l'hôpital toujours pour des troubles gastro-intestinaux.

En décembre présente un prurigo dû à l'auto-intoxication digestive.

A ce moment le foie et la rate sont hypertrophiés, il existe de la micropolyadénite périphérique en grains de plomb. On met l'enfant au régime lacté absolu.

En janvier, disparition du prurigo, mais persistance des troubles gastro-intestinaux. Quelque temps après, l'enfant contracte une broncho-pneumonie dont il meurt le 18 février 1906.

Nécropsie. — Poumons: droit. — Emphysème très marqué du sommet au bord antérieur du lobe moyen. Congestion à la base.

Gauche. — Mêmes lésions emphysémateuses. Gros foyer de broncho-pneumonie pseudo-lobaire à la base.

Au niveau du hile. — Quelques ganglions gros comme des petits haricots, de couleur rouge brun; à la coupe, ils apparaissent très congestionnés, pas de lésions de tuberculose.

Cœur et reins paraissent sains.

Foie. — Hypertrophié, de couleur jaunâtre, de consistance un peu molle; à la coupe, aspect du foie gras infectieux.

Rate. — Grosse, molle, rougeâtre, très congestionnée. Intestins dilatés d'aspect pâle. Quelques arborisations sanguines sous-séreuses.

Les ganglions mésentériques sont très nombreux. Ils ont un volume variant de celui d'un pois à celui d'un haricot; ils sont fermes, de coloration rosée, ne présentent rien de particulier à la coupe.

Les ganglions périphériques sont très nombreux, de couleur rouge foncé, de consistance ferme; à la coupe, ils apparaissent très congestionnés, d'autres sont d'une coloration plus pâle.

Examinés histologiquement, nous voyons: Ganglions à architecture très irrégulière. Hypertrophie et sclérose de la capsule et des travées conjonctives qui, de la capsule pénètrent dans le ganglion et tendent à le découper en îlots; semis discret de mastzellen.

Congestion assez accusée; quelques vaisseaux sont atteints d'endo et de péri-vascularite. Ectasies capillaires en assez grand nombre. Les centres germinatifs sont diffus. On trouve des petits et des grands lymphocytes.

Ni tuberculose, ni pus, ni microbes dans les coupes, pas de transformation myéloïde.

OBSERVATION 91 (Personnelle)

Gastro-entérite chronique. — Rachitisme. — Pleurésie. — Mort par broncho-pneumonie. — Nécropsie.

Marguerite D..., 5 mois. Enfant entrée le 12 février 1906, dans le service de Monsieur le prof. agrégé Auché.

Père bien portant, mère tuberculeuse, deux frères en bonne santé. Née à terme, nourrie au biberon, mal réglée, l'enfant a présenté de bonne heure des troubles gastro-intestinaux, et des signes évidents de rachitisme. Actuellement l'état général est mauvais. Etat cachectique, avec ventre large, mou, étalé. Foie et rate hypertrophiés. Micropolyadénite périphérique en grains de plomb. Les ganglions axillaires sont un peu plus gros que les autres, ils atteignent le volume d'un pois. Tous sont indolents et mobiles. Râles sibilants dans les deux poumons, avec obscurité respiratoire à la base gauche. Troubles intestinaux assez graves, diarrhée fétide, vomissements. On met cet enfant à la diète hydrique pendant 24 heures, puis on essaye sans grand résultat le bouillon de Méry.

Le 18 février, l'état général est très mauvais, on trouve des râles sous-crépitants et un souffle tubulaire à la base droite. — 19, mort.

Nécropsie. Poumon droit: Emphysème au niveau du sommet et des bords antérieurs. Foyer de broncho-pneumonie à la base.

Poumon gauche. — Ratatiné contre la colonne vertébrale. On trouve dans l'hémi-thorax gauche, une certaine quantité d'un liquide un peu louche. Les plèvres pariétales et viscérales sont recouvertes de membranes fibrineuses jaunâtres; de même la plèvre médiastine gauche et la scissure interlobaire.

Rien au cœur. — Dans le péricarde, on trouve une certaine quantité de liquide citrin.

Foie. — Augmenté de volume, d'aspect jaunâtre. Même aspect à la coupe. Aspect du foie gras infectieux, de consistance molle.

Rate. — De couleur violacée, un peu grosse, de consistance à peu près normale. Rien de particulier à la coupe.

Estomac et intestins. Très dilatés, d'aspect blanc pâle; pas de lésions tuberculeuses sur le péritoine pariétal ou viscéral; quelques arborisations sanguines sous la séreuse.

Dans le mésentère. — Nombreux ganglions, de coloration rosée, de consistance normale, du volume d'une lentille ou d'un haricot, ne présentant rien d'anormal à la coupe.

Les ganglions périphériques ont un volume variant de celui d'un plomb à celui d'un petit pois; les inguinaux étant les plus gros. Ils ont tous une coloration rouge-foncée; ils ont une consistance très ferme.

Examen histologique, Ganglions ovalaires, à contours sinueux, à capsule inégale, d'épaisseur variant du simple au quadruple.

Vascularisation abondante de la capsule et surabondante avec ectasies très nombreuses de la substance corticale et de la pulpe du ganglion. Les ectasies portent sur des capillaires le plus souvent. Elles sont visibles à la loupe. Exceptionnellement elles sont confluentes, cohérentes, généralement elles sont orientées radiairement. Le sang qui les gorge est le plus souvent bien conservé. On ne note pas de diapédèse leucocytaire dans le voisinage des vaisseaux, mais leur contenu est manifestement plus riche en globules blancs qu'un sang normal. Il y a une grande prédominance de lymphocytes dans ces vaisseaux. On ne relève pas d'autres particularités que cette congestion intense, et cette sclérose capsulaire et trabéculaire, pas de microbes visibles. Pas de transformation myéloïde, pas de tuberculose.

OBSERVATION 92 (Personnelle).

Rachitisme. — Rougeole. — Croup. — Mort par broncho-pneumonie. — Nécropsie.

Marcelle L..., 2 ans. Enfant du service de Monsieur le professeur Moussous, ayant déjà fait plusieurs séjours à l'hôpital pour des troubles gastro-intestinaux chroniques.

Marche à peine et présente au niveau du squelette des déformations rachitiques très nettes. Micropolyadénite périphérique générali-

sée en grains de plomb. Foie et rate hypertrophiés. Ventre large, mou, étalé.

En Février 1906, l'enfant contracte la rougeole. Au cours de cette rougeole, survient une diphtérie laryngée, nécessitant la trachéotomie.

Broncho-pneumonie post-opératoire. Mort le 19 février.

Nécropsie. — Dans le larynx et sur toute la trachée nous trouvons des fausses membranes diphtériques.

Dans les poumons nous trouvons un peu d'emphysème, mais surtout des lésions de broncho-pneumonie très étendues aux deux bases.

Pas de lésions tuberculeuses : Au niveau des hiles, on trouve quelques ganglions très rouges, gros comme des pois, de consistance ferme, ne présentant rien de particulier à la coupe.

Reins, cœur — paraissent normaux.

Foie un peu augmenté de volume ; de consistance molle ; d'aspect jaunâtre, avec, par endroits, des plaques d'une coloration plus pâle.

Même aspect à la coupe.

Rate semble normale, un peu grosse cependant. Intestin, rien à signaler.

Dans le mésentère, on trouve de nombreux ganglions du volume d'une lentille ou d'une noisette, de coloration rosée, de consistance normale et ne présentant rien de particulier à la coupe.

Les ganglions périphériques ont une coloration rouge foncé, ils sont gros comme des plombs ou des petits pois ; ils ont une consistance dure.

Examinés au microscope on voit que ces ganglions présentent les mêmes lésions que ceux de l'observation précédente, mais la congestion est un peu plus accentuée, et la sclérose beaucoup plus intense. Cette sclérose est à la fois capsulaire, trabéculaire et hilaire ; quelques vaisseaux présentent de l'endo et de la péri-artérite. On voit quelques mastzellen dans les coupes ; pas de microbes, pas de tuberculose.

Les centres germinatifs sont très diffus.

OBSERVATION 93 (Personnelle)

Gastro-entérite chronique. — Rougeole. — Diphtérie. — Broncho-pneumonie. — Mort. — Nécropsie.

Marcel Ch..., 17 mois. Enfant très rachitique, transéaté le 5 février 1906 de la salle 4 où il était en traitement pour des troubles de dyspepsie gastro-intestinale chronique, au pavillon de la rougeole. T. 39°6. Catarrhe oculo-nasal très abondant, éruption généralisée. Enanthème très net. Gorge très rouge sans fausses membranes. Toux légèrè. Râles sous-crépitants et sibilants disséminés dans les deux poumons.

Rien au cœur.

Foie, un peu hypertrophié.

Rate non perceptible à la palpation, ne semble pas augmentée de volume.

Pas d'albumine dans les urines. Micropolyadénopathie périphérique généralisée. Les ganglions durs, indolents, et mobiles ont un volume variant de celui d'un gros plomb à celui d'un pois.

8 février. — Aggravation de l'état général.

Signe de broncho-pneumonie aux 2 sommets, et de congestion aux deux bases. Angine à fausses-membranes (diphtérie). Température très élevée. Injection sérum 20 cent.

14 février. — Etat grave, diphtérie oculaire à gauche.

16 février. — Etat général très grave, dyspnée intense; persistance des phénomènes pulmonaires.

18 février. — Mort.

Autopsie. — On trouve en faisant la coupe des poumons de la broncho-pneumonie au sommet gauche; de la congestion simple aux deux bases.

Au niveau des hiles, on trouve quelques ganglions gros comme des pois, rougeâtres, apparaissant congestionnés à la coupe.

Rien au cœur.

Le foie est rouge brun, un peu hypertrophié, congestionné. Mè-

me aspect à la coupe. Rate même aspect. Les Reins semblent normaux.

Intestins. — Dilatés, pâles; rien de bien particulier à signaler.

Dans le mésentère, nombreux ganglions, de coloration rosée, gros comme des lentilles ou des pois; à la coupe, ils semblent normaux.

Les ganglions périphériques ont le volume de gros plombs. Ils sont plus ou moins rougeâtres; ils sont durs.

Examen histologique. Epaississement capsulaire, trabéculaire et hilare très prononcé. Absence de congestion des vaisseaux du ganglion.

Pas de tuberculose, pas de pus, pas de diapédèse leucocytaire, pas de polynucléés dans les coupes. Les follicules sont volumineux avec centres germinatifs un peu exubérants. Les voies lymphatiques hilaires sont gorgées de lymphes. Pas de polynucléés mélangés aux lymphocytes.

Quelques mastzellen visibles dans les travées conjonctives.

OBSERVATION 94 (Personnelle)

Rachitisme. — Dyspepsie gastro-intestinale chronique. — Varicelle. — Rougeole. — Diphtérie. — Mort par broncho-pneumonie. — Nécropsie.

Rénée B..., deux ans et demi. Entre à l'hôpital, le 7 février 1906. Nourrie au biberon à la campagne. Depuis plusieurs mois mange de la soupe et boit du vin. Troubles digestifs précoces et rebelles.

Varicelle le mois précédent. Enfant très rachitique, petit, pâle, très maigre, teint anémique assez prononcé.

Ventre mou, flasque, étalé.

Foie un peu hypertrophié.

Rate normale. Micropolyadénopathie périphérique généralisée. L'enfant est abattue; fébrile, 38°5. Un peu de catarrhe oculo-nasal. Gorge très légèrement rouge. Eruption typique de rougeole. Râles de bronchite disséminés dans les deux poumons.

12 février. — Fausses membranes sur les deux amygdales (ensemencement: diphtérie et staphylocoques). Injection de sérum. Etat géné-

ral grave. Température très élevée. Dyspnée intense. Foyers de broncho-pneumonie aux deux bases.

14 février. — Mort.

15 février. — **Nécropsie.** Poumons. — Emphysème le long des bords antérieurs et sur la face antérieure des sommets.

Lésions de broncho-pneumonie aux deux bases. Au niveau des hiles, quelques ganglions, rougeâtres, gros comme des pois; pas de lésions tuberculeuses à la coupe.

Le cœur, les reins, semblent normaux. Le Foie est hypertrophié, brun noirâtre très congestionné. Rate également.

Intestin. — Dilatés, coloration pâle. Amincissement des tuniques, arborisations sanguines sous-séreuses dans la portion terminale de l'iléon.

Pas d'autres particularités à signaler.

Dans le mésentère, présence de nombreux ganglions arrondis ou ovalaires, aplatis, de coloration rosée, de consistance normale. Pas de tuberculose à la coupe.

Les ganglions périphériques sont très nombreux, gros comme des plombs ou des petits pois, de coloration rougeâtre plus ou moins accentuée, de consistance ferme.

Examen histologique. — Congestion intense. Quelques vaisseaux sont atteints d'endo et de péri-vascularite.

Hypertrophie et sclérose capsulaire, trabéculaire et hilaire ayant tendance à découper le ganglion en îlots allant même jusqu'à la formation dans certains ganglions de cotylédons ganglionnaires. Ni tuberculose, ni pus, ni transformation myéloïde. Les ganglions se trouvent dans l'atmosphère celluleuse des nerfs de la région; parfois, entre le ganglion et le nerf, il n'y a que la capsule qui les sépare. On est surpris de voir l'emprisonnement des faisceaux nerveux dans des anneaux de sclérose infiniment dense.

On trouve de la lymphocytose avec çà et là des polynucléés en assez grand nombre, autour de quelques-uns des faisceaux nerveux cernés par le processus de sclérose et déformés.

On voit de nombreuses mastzellen répandues dans les coupes; pas de microbes.

Beaucoup d'ectasies vasculaires.

Les mastzellen sont rares dans le tissu nerveux alors qu'elles abondent dans le ganglion.

OBSERVATION 95 (Personnelle)

Cachexie gastro-intestinale. — Spina-ventosa. — Mort par broncho-pneumonie. — Nécropsie.

Maurice A..., 8 mois. Entre à l'hôpital le 19 novembre 1905, pour troubles digestifs. A déjà fait pour ce même motif, plusieurs séjours à la crèche. Pas de renseignements sur les antécédents héréditaires.

Cet enfant a toujours été nourri au sein, mais mal réglé, a présenté de bonne heure des troubles digestifs avec alternatives d'amélioration et d'aggravation.

Actuellement l'état général est très mauvais. Les téguments sont très pâles, les muqueuses décolorées, le facies anémique et cachectique. Ventre gros, flasque, étalé. Foie hypertrophié. Rate non perceptible à la palpation. Micropolyadénopathie périphérique généralisée en grains de plomb. Pas d'albumine dans les urines. Troubles digestifs intenses. Diarrhée fétide. Vomissements. Malgré tous les soins dont on entoure cet enfant, son état ne s'améliore nullement et les troubles digestifs persistent constamment. Spina-ventosa à l'index droit.

Le 6 janvier. — Etat général grave. Température 39°. Dyspnée intense. Foyers de broncho-pneumonie aux deux bases. Râles sous-crépitaux dans le reste de la poitrine. Selles fréquentes et très fétides.

8 janvier. Mort.

Nécropsie. — Poumons: Emphysème sur les bords antérieurs et la face antérieure des lobes supérieurs. Lésions de broncho-pneumonie aux bases.

Nombreux ganglions trachéo-bronchiques, rouges, congestionnés, gros comme des pois ou des haricots. Ni dans les poumons, ni dans ces ganglions, on ne trouve de lésions macroscopiques de tuberculose. Le cœur et les reins paraissent normaux.

Foie, légèrement hypertrophié. Consistance normale, coloration brun rougeâtre. Même aspect à la coupe. Rate, hypertrophiée. Coloration rouge vineux, apparaît de même à la coupe.

Tube intestinal. — Quelques arborisations sanguines sous-séreuses dans les dernières parties de l'iléon. Aucune autre lésion intéressante à signaler. Pas de tuberculose, ni intestinale, ni péritonéale. Les ganglions mésentériques sont nombreux, de couleur rose pâle, du volume d'une lentille, ou d'un haricot; ne présentent rien de particulier à la coupe.

Les ganglions périphériques sont petits, durs, rougeâtres.

Examen histologique. — Pas de caséification, ni de follicules tuberculeux reconnaissables. Pas de formations gommeuses. Ces ganglions sont chroniquement enflammés. Sclérosé capsulaire et trabéculaire très intense, divisant le ganglion en îlots.

Les vaisseaux sont atteints d'endo et de péri-vascularite. Le tissu de sclérose se retrouve en cercles épais autour de certains de ces vaisseaux.

Les lymphocytes sont à l'état diffus. On trouve çà et là des vaisseaux remplis de leucocytes. Il existe dans l'intimité des ganglions, des foyers très denses de cellules formant de véritables blocs leucocytiques. Un petit nombre de mastzellen sont éparses dans ces ganglions. Pas de foyers suppuratifs. On trouve çà et là quelques leucocytes polynucléés. Pas de microbes reconnaissables dans les coupes.

OBSERVATION 96 (Personnelle)

Cachexie gastro-intestinale. — Rachitisme. — Rougeole. — Broncho-pneumonie. — Mort. — Nécropsie.

René J..., 21 mois. — Transaté de la crèche à l'isolement dans le service de M. le prof. Moussous le 19 février pour une éruption de rougeole vite généralisée. Température élevée 39°. Dyspnée très vive. Foyers de broncho-pneumonie aux 2 bases.

Cet enfant a déjà fait à la crèche plusieurs séjours pour des phénomènes de gastro-entérite chronique. Le père et la mère sont en bonne santé. La grand'mère maternelle est morte de tuberculose pulmonaire. L'enfant n'a pas cohabité avec elle. Il est né à terme, nourri au sein, jusqu'à sept mois, puis au biberon. Sevré à 18

mois. Mal réglé, il a présenté des troubles digestifs qui n'ont jamais définitivement disparu. Enfant très grêle, malingre, chétif; très petit pour son âge. Signes évidents de rachitisme au niveau du squelette. Ventre gros, flasque, étalé. Dilatation stomacale énorme. Foie hypertrophié, rate non perceptible à la palpation. Rien ailleurs. Micropolyadénopathie périphérique généralisée en grains de plomb. Au moment de son éruption de rougeole on peut constater que quelques ganglions périphériques ont légèrement augmenté de volume. La plupart n'ont subi aucune modification.

22 février. Etat général peu brillant. Température élevée 39°8, dyspnée très vive. Même état des lésions pulmonaires. Les troubles digestifs persistent.

Cet état se maintient stationnaire pendant quelques jours.

7 mars. — Aggravation. Dyspnée très vive. Râles sous-crépitaux fins et souffle tubaire aux deux bases. T. 39°6.

Le 19 mars. — Etat général très mauvais. Température 39°. Même état des deux poumons. Mort.

Nécropsie. Poumons. — Aucune trace de tuberculose. Foyers de broncho-pneumonie aux deux bases et dans le lobe moyen droit. Les ganglions du hile sont gros comme des pois; ils sont rouges. Pas de lésions tuberculeuses macroscopiques. Cœur et reins normaux.

Foie et rate. — Hypertrophiés, congestionnés. Estomac et côlon: dilatés et ptosés.

Intestin grêle. — Dilaté. Tuniques amincies. Pas de lésions tuberculeuses.

Dans le mésentère: nombreux ganglions gros comme des pois, d'apparence rosée. Rien de particulier à la coupe.

Les ganglions périphériques sont petits, arrondis, durs, rougeâtres, et semblent très congestionnés.

Examen histologique. — Capsule et travées augmentées de volume et sclérosées rendant très irrégulière la structure du ganglion. Semis discret de mastzellen visibles dans les travées conjonctives. Cellules endothéliales desquamées devenues macrophages.

Congestion intense. Ectasies vasculaires en grand nombre. Beaucoup de vaisseaux sont atteints d'endo et de péri-vascularite. Les centres germinatifs sont très diffus, on y voit de grands et de petits leu-

coeytes. Ni tuberculose, ni pus, ni microbes visibles dans ces coupes. Pas de transformation myéloïde.

OBSERVATION 97 (Personnelle)

Gastro-entérite chronique. — Mort par broncho-pneumonie. — Nécropsie.

Gabrielle B..., 12 mois. Entre à l'hôpital le 18 février pour troubles digestifs et toux.

Aucun renseignement sur les parents.

Enfant née à terme, mis en nourrice à la campagne. Mal réglée, Troubles digestifs précoces et fréquents. Aussi le ventre est-il gros, flasque, mou, étalé en ventre de batracien. Pas d'autres signes de rachitisme.

L'enfant tousse depuis quelques jours. A l'auscultation nous trouvons des râles muqueux disséminés dans la totalité des poumons et aux deux bases des râles sous-crépitaux fins, avec léger souffle tubaire. Rien au cœur, pas d'albumine dans les urines. Foie et rate légèrement augmentés de volume. Micropolyadénie périphérique généralisée.

L'enfant a de la diarrhée abondante, grumeleuse, fétide; pas de vomissements. T. 38°2. Traitement habituel.

24 février. — Aggravation. Temp. 40°8. Cyanose de la face, dyspnée intense. Extension des phénomènes pulmonaires. Foyers de râles sous-crépitaux au sommet droit, avec souffle tubaire, ainsi qu'aux deux bases.

26 février. — Mort.

Nécropsie. — Poumons: Emphysème sur les bords antérieurs, Foyers multiples de broncho-pneumonie aux deux bases et au sommet droit.

Les ganglions des hilaires sont rougeâtres, gros comme des pois, congestionnés. Pas de lésions de tuberculose.

Cœur, reins. — Apparence normale.

Foie, rate, un peu hypertrophiés, d'apparence normale.

Intestins. — Rien de bien particulier à signaler. Coloration pâle, Tuniques amincies. Pas de lésions ulcéreuses de la muqueuse.

Ganglions mésentériques très nombreux, gros comme des pois et des haricots, rouges, durs, d'un volume variant de celui d'un plomb à celui d'un pois. A la coupe ils apparaissent congestionnés. Pas de lésions tuberculeuses.

Examen histologique. Ganglions chroniquement enflammés. La capsule est considérablement épaissie et sclérosée. Les travées conjonctives qui se détachent de cette capsule sont aussi très épaissies, s'enfoncent dans le ganglion et le déforment.

Cellules endothéliales desquamées devenues macrophages. Quelques mastzellen sont visibles dans les coupes. Les centres germinatifs sont diffus. On y voit des lymphocytes de toute dimension.

Congestion très marquée. Vaisseaux atteints d'endo et de péri-vascularite.

Pas d'éosinophiles, ni de polynucléés. Ni tuberculose, ni pus. Pas de réaction myéloïde.

OBSERVATION 98 (Personnelle)

Gastro-entérite chronique. — Mort par broncho-pneumonie. — Nécropsie.

Marcelle M..., 9 mois. Arrive à l'hôpital le 14 février 1906 dans le service de M. le prof. agrégé Auché, parce qu'elle tousse depuis quelques jours et qu'elle présente depuis longtemps des troubles gastro-intestinaux.

Aucun renseignement sur les parents.

L'enfant est née à terme; a été nourrie à la campagne. Mal réglée, présente de bonne heure des troubles gastro-intestinaux. Etat général peu brillant. Pas de signes de rachitisme au niveau du squelette mais le ventre est gros, mou, flasque et étalé. Le foie et la rate sont légèrement hypertrophiés. L'enfant présente un léger érythème fessier; elle tousse un peu et à l'auscultation nous trouvons aux deux sommets des râles fins sous-crépitaux sans souffle. T. 38°8;

Rien à signaler dans les autres organes. Micropolyadénie périphérique généralisée en grains de plomb. Peu de diarrhée, pas de vomissements pour l'instant.

22 février. — Souffle tubaire et râles sous-crépitaux aux deux sommets. Etat général grave, diarrhée abondante, verte, grumeleuse. fétide. Température toujours élevée.

24 février. — Mort.

Nécropsie. — Poumons. — Emphysème sur les bords antérieurs. Lésions de broncho-pneumonie aux deux sommets. Congestion aux bases; pas de tuberculose. Les ganglions des hiles sont de couleur rouge brun, congestionnés, gros comme des pois; pas de lésions tuberculeuses.

Le foie et la rate sont hypertrophiés. Congestionnés. Le cœur et les reins paraissent normaux.

Intestins. Couleur pâle. Tuniques amincies; pas de lésions ulcéreuses de la muqueuse.

Ganglions mésentériques fort nombreux, de couleur blanche ou rose, arrondis, aplatis, gros comme des pois ou des haricots, ne présentent rien de particulier à la coupe.

Les ganglions périphériques sont petits, rouges, durs, congestionnés.

Examen histologique. — Ganglions sclérosés. Capsule très épaisse, scléreuse, envoyant à l'intérieur du ganglion des travées conjonctives également très épaissies. Mastzellen visibles en petit nombre. Cellules endothéliales des travées desquamées et devenues macrophages.

Centres germinatifs peu nets. Lymphocytes de toutes tailles. Quelques lymphocytes polynucléés. Pas d'éosinophile.

Congestion ganglionnaire intense. On voit des vaisseaux atteints d'endo et de péri-vascularite. Le hile du ganglion est également épaissi.

OBSERVATION 99 (Personnelle)

Gastro-entérite chronique. — Mort par broncho-pneumonie. — Nécropsie.

Marcel F..., 12 mois. Entre le 16 décembre 1905 à l'hôpital pour troubles digestifs et bronchite.

Pas de renseignements sur les antécédents héréditaires. Enfant chétif, maigre et malingre, né à terme, nourri à la campagne au sein et au biberon. Mal réglé. Troubles digestifs, précoces et très rebelles. Gastro-entérite chronique avec des périodes d'aggravation et d'amélioration. Pas de signes de rachitisme au niveau du squelette; mais cependant le ventre est gros, large, étalé. L'enfant présente actuellement depuis environ une quinzaine de jours une recrudescence de troubles digestifs: diarrhée, vomissements et des phénomènes pulmonaires assez graves: dyspnée, toux, fièvre 39°8. A l'auscultation on trouve des râles muqueux disséminés dans les deux poumons et aux deux bases; en arrière, des foyers de râles sous-crépitaux fins avec souffle tubaire. Rien au cœur. Foie un peu hypertrophié. La rate semble normale. Pas d'albumine dans les urines. Micropolyadénopathie périphérique généralisée. Pas d'affection cutanée.

Malgré les divers traitements successivement institués, l'état de ce malade, après une amélioration très passagère, redevient vite mauvais. Les troubles digestifs réapparaissent, les lésions pulmonaires s'aggravent; il meurt de broncho-pneumonie le 27 janvier avec phénomènes asphyxiques intenses, cyanose de la face et des extrémités. Température 35°6.

Nécropsie. — Poumons droit et gauche. — Foyers multiples de broncho-pneumonie lobulaire, aux sommets et aux bases. Les ganglions des hiles sont gros comme des haricots, rouges, congestionnés, ils ne présentent pas de lésions tuberculeuses.

Cœur et rein. — Rien à signaler.

Foie. — Hypertrophié. Consistance moins ferme que la normale. Coloration jaune pâle; même aspect à la coupe.

Rate. — Hypertrophiée, congestionnée. Apparence à peu près normale.

Intestins. — Rien de bien particulier à signaler, pas d'ulcération sur la muqueuse.

Nombreux ganglions mésentériques, de coloration rose, gros comme des pois, sans lésion anormale à la coupe.

Les ganglions périphériques sont petits, rougeâtres, arrondis et durs. A la coupe ils apparaissent congestionnés.

Examen histologique. — Ganglions chroniquement enflammés. Epaissement capsulaire et trabéculaire très marqué et déformant le ganglion. Congestion intense. Vaisseaux atteints d'endo et de péri-vascularite. Centres germinatifs peu nets. Lymphocytes de toute taille. Pas d'éosinophile reconnaissable. Beaucoup de cellules endothéliales des travées sont volumineuses et contiennent des débris de macrophagie; quelques mastzellen bien visibles. Ni tuberculose, ni pus.

OBSERVATION 100 (Personnelle).

Gastro-entérite chronique. — Mort par broncho-pneumonie. — Autopsie.

Adélia C..., 18 mois. Entre le 15 février 1906 dans le service de Monsieur le professeur Moussous pour des troubles digestifs.

Enfant née à terme, élevée au sein maternel jusqu'à l'âge de 14 mois, mal réglée, troubles digestifs fréquents, vomissements et diarrhée. Depuis trois mois environ l'enfant maigrit, s'alimente mal et présente d'une façon à peu près continue des troubles digestifs.

Depuis un mois, l'enfant a une toux sèche et quinteuse. A l'auscultation, on trouve à la base gauche un foyer de râles sous-crepitants avec souffle tubaire léger. Rien dans le reste de la poitrine. Temp. 38°. Rien au cœur.

Le foie est un peu hypertrophié. La rate ne semble pas augmentée de volume. Le ventre est gros, large, flasque, mou.

Micropolyadénopathie périphérique généralisée en grains de plomb. Traitement habituel.

Malgré le traitement institué, les troubles gastro-intestinaux et pulmonaires persistent sans amélioration notable. L'état général devient très mauvais. L'amaigrissement est considérable. Apparition de muguet dans la cavité buccale. Le 13 mars, le muguet qui avait disparu sous l'influence d'un traitement approprié, réapparaît. L'état général est toujours mauvais. Les lésions pulmonaires augmentent d'intensité. L'enfant meurt le 14 mars avec cyanose des extrémités et de la face. Dyspnée intense. Température, 39°5,

Nécropsie. — Poumons. Rien de bien particulier à signaler, si ce n'est un peu d'emphysème au niveau des bords antérieurs et des lésions de broncho-pneumonie à la base gauche. Quelques ganglions au niveau des hiles, gros comme des pois, rougeâtres, très congestionnés; pas de lésions macroscopiques de tuberculose.

Cœur, reins, paraissent normaux.

Foie, rouge noir, hypertrophié, congestionné.

Rate, semble normale.

Intestins. — Rien de bien particulier à signaler. Dans le mésentère, nombreux ganglions petits, roses, arrondis, aplatis; les plus volumineux sont gros comme des petits haricots. Pas de tuberculose à la coupe.

Les ganglions périphériques sont petits, arrondis, rougeâtres, congestionnés.

Examen histologique. — Ces ganglions sont chroniquement enflammés. Epaissement et sclérose de la capsule et des travées qui forment la charpente du ganglion. On distingue quelques mastzellen. Congestion marquée. Vaisseaux atteints d'endo et de péri-vascularite. Centres germinatifs diffus. On y voit de grands et de petits lymphocytes.

On peut voir dans ces coupes des cellules endothéliales des travées desquamées et contenant des débris de macrophagie. Ni tuberculose, ni pus.

CHAPITRE IV

Etude synthétique des manifestations ganglionnaires périphériques généralisées chez l'enfant.

Il résulte de cette étude des adénopathies périphériques dans les diverses maladies que nous avons passées en revue, que les manifestations ganglionnaires acquièrent par leur fréquence, leur intensité et leur généralisation, une importance considérable dans la séméiologie des maladies de l'enfance et revêtent un cachet éminemment particulier à cet âge.

A la moindre incitation physiologique ou pathologique, le système lymphatique réagit chez l'enfant d'une façon beaucoup plus rapide et plus intense que chez l'adulte, aussi bien dans les infections aiguës que dans les infections chroniques.

Nous avons, dans tout ce travail, laissé systématiquement de côté l'étude des adénopathies non généralisées, symptomatiques de lésions locales, qui n'entraient pas dans le cadre de notre sujet et nous avons également passé sous silence les adénopathies généralisées périphériques dues, d'une façon bien évidente, à des irritations cutanées ou muqueuses (eczéma, impétigo, pyodermites, etc.) adénites de causes banales et de peu d'intérêt pour nous.

Pourquoi donc la réaction ganglionnaire généralisée est-elle si particulière à l'enfance et revêt-elle, à cette époque de l'existence, un aspect clinique que l'on ne retrouve pas pendant le reste de la vie?

Pour deux raisons principales: la première, c'est que le ganglion lymphatique présente son maximum d'activité chez l'enfant.

La seconde, c'est que l'enfance est une période de notre évolution physiologique, pendant laquelle nous sommes exposés à un nombre relativement considérable de maladies infectieuses uniquement ou presque uniquement propres à cet âge, en particulier aux fièvres éruptives et à leurs complications, si fréquentes et si nombreuses.

Donc, d'une part, excellent état des moyens de défense, c'est-à-dire du système lymphatique; d'autre part, multiplicité des éléments d'infection aiguë ou chronique contre lesquels l'organisme est obligé de se protéger, vont nous expliquer l'importance que vont acquérir, dans les maladies de l'enfance, les manifestations du système ganglionnaire.

« Le plus perfectionné et aussi le plus complexe des organes lymphoïdes écrit Delamare, le ganglion, présente de nombreuses variations, suivant la région, l'espèce animale et, surtout, l'étape évolutive. Organe de perfectionnement, le ganglion disparaît de bonne heure, sans avoir jamais présenté une grande fixité structurale. Ces variations incessantes tiennent à la multiplicité de ses fonctions et surtout à la multiplicité des vicariances dont il est capable. »

« Avant et au moment de la naissance, dit Labbé, le ganglion est encore en voie de développement, il contient déjà tous les éléments cellulaires qui le caractérisent, mais ces éléments ne sont pas encore agencés, ordonnés pour les spécialisations fonctionnelles de l'organe. C'est une nappe réticulée au milieu de laquelle les cellules se multiplient d'une façon diffuse. Durant le premier âge, le ganglion grossit et se complète; les cellules s'orientent et se disposent de façon à constituer des masses folliculaires pourvues de centres germinatifs où les leucocytes se multiplient par karyokinèse et de voies lymphatiques servant à la circulation de la lymphe. Ainsi constitué, l'organe répond à un double but: production de cellules lymphatiques jeunes dans les centres

germinatifs des follicules; défense contre l'infection et l'intoxication; arrêt des microbes et des toxines qui sont détruits ou atténués dans les voies lymphatiques. Au cours de l'enfance et de l'adolescence, le ganglion est en pleine activité fonctionnelle et rappelle par son développement le ganglion des animaux. »

Ainsi donc, au point de vue physiologique, les fonctions du ganglion ont une importance capitale, et l'infection vient encore stimuler leur activité dans la production des leucocytes. Les travaux des expérimentateurs sont venus montrer que cette fonction persistait même à un stade assez avancé de l'infection, ainsi que le prouvait l'intégrité du système folliculaire contrastant avec l'atteinte profonde des autres viscères. L'expérimentation vient encore nous montrer ce que nous retrouvons en clinique, à savoir: que le rôle de production des globules blancs n'est pas uniquement dévolu au ganglion correspondant au point d'inoculation et que tous les ganglions de l'organisme réagissent aussi, mais à un degré plus faible. Enfin, le ganglion, outre ses fonctions de défense contre l'infection et l'intoxication, outre son rôle d'arrêt des microbes et d'atténuation de leur virulence, est encore un des lieux de production des antitoxines. Son rôle est donc extrêmement actif aussi bien dans l'infection locale que dans l'infection générale.

Et, de même que c'est dans l'enfance que le ganglion lymphatique présente son maximum d'intégrité anatomique, de même c'est à cet âge qu'il a son maximum de puissance physiologique. Aussi, Labbé et Bertin écrivent-ils:

« Quant à la valeur physiologique du ganglion, elle nous est enseignée indirectement par l'étude de la composition cytologique du sang aux différents âges. La formule leucocytaire du sang de l'enfant est caractérisée par une lymphocytose. Le nombre des lymphocytes et des leucocytes mononucléaires est de 50 à 80 pour 50 à 20 leucocytes polynucléaires; chez l'adulte au contraire, la proportion des cellules mononucléaires diminue et les leucocytes polynucléaires constituent la majorité

des éléments leucocytaires du sang (30 à 35 mononucléaires pour 65 à 70 polynucléaires).

Chez le vieillard, enfin, le nombre relatif des polynucléaires tend à devenir encore plus considérable; les lymphocytes deviennent plus rares.

Or, le lymphocyte et son dérivé, le leucocyte mononucléaire, proviennent des ganglions lymphatiques et des autres organes lymphoïdes; par contre, le leucocyte polynucléaire ne naît pas dans ces organes.

Les proportions relatives de leucocytes mono et polynucléaires aux différents âges nous montrent donc l'activité formatrice des ganglions pendant l'enfance, la diminution de cette activité chez l'adulte et l'atrophie de la fonction chez le vieillard. »

Et c'est en présence de cette défense si bien organisée que va se heurter la multiplicité des maladies auxquelles l'enfance est sujette: infections et intoxications aiguës et chroniques, exogènes ou endogènes; fièvres éruptives, etc., etc. Les sources de l'infection chez le nourrisson sont multiples et les portes d'entrée nombreuses pour les germes infectieux. Presque toutes les maladies des nourrissons sont infectieuses; ces infections n'ont pas de microbes spéciaux à cet âge, mais elles se distinguent par leurs origines et leurs portes d'entrée, par les formes cliniques qu'elles revêtent d'une manière générale. Outre les infections congénitales et obstétricales particulières au nouveau-né, nous avons toute la série des auto et des hétéro-infections, et les voies de pénétration ne sont pas moins nombreuses: voie cutanée, voie digestive, voie respiratoire.

Aussi, les infections secondaires viennent-elles facilement se greffer sur une infection déjà existante. L'enfance est, somme toute, un terrain de choix, un terrain éminemment propre à la pullulation des germes infectieux, et nos petits malades sont-ils obligés de mettre en activité tous leurs moyens de défense pour résister à ces atteintes microbiennes simultanées ou successives.

Les ganglions profonds communiquent avec les ganglions périphériques et les ganglions périphériques sont tous en relations les uns avec les autres grâce au système des vaisseaux lymphatiques. Et point ne serait besoin de nous trouver en présence d'une infection générale pour constater l'intumescence de la presque totalité des ganglions lymphatiques, non seulement superficiels, mais profonds, ainsi que nous l'avons constaté dans certaines de nos nécropsies. Faits cliniques correspondant bien aux résultats de l'expérimentation qui nous a appris (Labbé) que les ganglions éloignés présentent, dans les processus infectieux, des lésions plus légères et plus tardives, mais de même nature que celles du ganglion correspondant au point d'inoculation. Ces lésions pouvant relever d'ailleurs, soit des microbes, soit de leurs toxines.

La diffusion des toxines dans la circulation sanguine, et les relations des ganglions entre eux, permettent de comprendre ces effets à distance.

L'étude que nous avons faite des adénopathies superficielles dans les maladies de l'enfance, nous a montré la large part que prend le système lymphatique en général et le système périphérique en particulier, dans cette défense de l'organisme contre les infections aiguës ou chroniques.

Nous avons déjà signalé l'intensité de leucocytose caractéristique de l'enfance. Les maladies de cette période de l'existence s'accompagnent, en effet, d'une leucocytose plus marquée que les maladies de l'âge adulte et de la vieillesse, et il est de notion courante que les leucocytoses infectieuses les plus remarquables se rencontrent dans la pneumonie de l'enfant.

« Elles provoquent, disent MM. Labbé et Bertin, non seulement des réactions faciles dans les organes lymphoïdes, producteurs de lymphocytes, et de leucocytes mononucléaires non granuleux, mais aussi des réactions myéloïdes dans la moelle osseuse et dans la rate, lieux de formation des leucocytes granuleux et des hématies nucléées. Cette leucocytose

infectieuse est même si remarquable par son abondance, et par sa qualité, qu'il ne faut jamais chez un enfant en présence d'un nombre considérable de leucocytes et de formes cellulaires anormales dans le sang, se hâter de porter le diagnostic de leucémie. La leucocytose survenue au cours de certaines maladies infantiles est parfois, comme dans la coqueluche, une lymphocytose trahissant une surproduction de cellules dans les ganglions lymphatiques. »

Nous avons dans notre travail, étudié les manifestations ganglionnaires, uniquement périphériques et généralisées et, réalisant le type de la micropolyadénie. Nous avons passé en revue les fièvres éruptives les plus fréquentes, quelques maladies aiguës et subaiguës et, enfin, les infections chroniques de l'enfance. Nous avons, pour chaque affection, étudié l'évolution et les caractères cliniques de ces adénopathies, dont la pathogénie est quelquefois complexe. Revenons-y rapidement, nous nous rendrons compte ainsi, par une vue d'ensemble, par une étude en quelque sorte synthétique du rôle actif du système lymphatique dans la pathologie de l'enfance.

Nous avons vu ces adénopathies fréquentes dans les fièvres éruptives, relever de causes diverses : processus morbide général, déterminations cutanées et muqueuses, infections secondaires. Nous les avons étudiées dans la rougeole, la rubéole, la scarlatine, la varicelle, laissant de côté la variole, dont nous n'avons observé aucun cas. Et il ressort de toutes nos constatations, qu'en outre des adénopathies localisées, cervicales, relevant le plus souvent des diverses inflammations pharyngées, qu'en outre des adénopathies de la convalescence ou de celles qui sont sous la dépendance des infections secondaires; il existe, surtout dans la rougeole, la rubéole, et la varicelle, une adénopathie périphérique généralisée contemporaine de l'éruption. Dans certaines infections aiguës et subaiguës, comme la pneumonie franche et les bronchopneumonies, nous avons également constaté une polyadénopathie coïncidant avec l'hyperleucocytose déjà signalée et mar-

quant bien, dans ce cas, l'hyperactivité fonctionnelle du système lymphatique. Dans la fièvre typhoïde, qui détermine des lésions constantes dans le système lymphoïde intestinal, et dans les ganglions mésentériques, nous avons rencontré cette polyadénite périphérique symptomatique de la lutte de l'organisme contre l'infection éberthienne.

Enfin, dans la convalescence de toutes ces maladies infectieuses aiguës, on peut trouver souvent des adénopathies multiples à marche lente et torpide. Toutes ces adénopathies ne sont d'ailleurs, ne l'oublions pas, qu'une manifestation partielle du système lymphoïde. La rate, les ganglions profonds sont hypertrophiés tout comme les superficiels. Guéneau de Mussy, Baréty, dans leurs remarquables travaux sur les adénopathies trachéo-bronchiques, nous ont, en effet, montré comme pouvant succéder aux pneumonies, aux broncho-pneumonies et aux bronchites si fréquentes dans les fièvres éruptives, ces adénopathies, transitoires, passagères mais quelquefois durables.

Labbé, dans sa thèse, a même montré, cliniquement et expérimentalement que, dans la diphtérie on pouvait quelquefois trouver hypertrophiés quelques groupes ganglionnaires périphériques autres que les cervicaux. Mais une maladie dans laquelle l'hypertrophie ganglionnaire, coïncidant avec une hyperleucocytose considérable, nous montre bien l'hyperactivité des organes lymphoïdes, c'est la coqueluche. Les classiques, en effet, nous apprennent que le nombre des leucocytes du sang atteint en moyenne 28.000, parfois même 40.000 et 51.000 par millimètre cube; les lymphocytes représentent 60 à 70 pour cent du nombre total des leucocytes, proportion presque inverse de celle que l'on trouve à l'état normal. (Labbé et Bertin.)

Dans cette affection, ce sont surtout les ganglions médiastinaux qui augmentent de volume; il se peut que les ganglions périphériques prennent part aussi à cette hypertrophie fonctionnelle; mais, chez les malades que nous avons eus dans nos salles de coqueluche, nous n'avons pas assez

clairement constaté ce fait pour pouvoir émettre une opinion bien ferme sur ce point particulier.

Toutes ces adénopathies périphériques des fièvres éruptives et des maladies aiguës sont, en général, passagères et peu à peu disparaissent. Quelquefois, cependant, surtout dans la rougeole, on peut les voir passer en totalité ou en partie à l'état chronique et réaliser alors le type de la micropolyadénopathie chronique telle qu'on la rencontre dans les infections chroniques de l'enfance.

En terminant cette étude des affections aiguës, faisons remarquer que nous n'avons pas parlé de cette manifestation ganglionnaire aiguë non généralisée, si propre à l'enfance, et dont on a voulu, à un certain moment, faire une entité morbide: la fièvre ganglionnaire. Elle n'entre nullement dans le cadre de notre sujet, mais elle vient bien à l'appui de nos dires, montrer le rôle prépondérant des réactions ganglionnaires dans les affections aiguës chez les enfants.

Si nous passons maintenant à l'étude des infections chroniques, nous allons voir que l'importance des manifestations ganglionnaires y est encore plus grande que dans les infections aiguës et que presque toutes ces infections et ces intoxications à marche lente s'accompagnent d'une réaction générale des ganglions périphériques.

Au début de ce chapitre, nous avons déjà fait remarquer que fréquentes étaient les adénopathies chroniques, locales ou généralisées, dans les infections cutanées prolongées, dues soit à des causes parasitaires (phtiriase, gale), soit à l'impétigo, soit à toutes ces éruptions prurigineuses dont un grattage constant finit par infecter les éléments éruptifs. Elles revêtent le type de la micropolyadénopathie chronique, mais leurs origines, par trop banales et toujours locales, nous les ont fait laisser de côté pour étudier plus particulièrement les adénopathies chroniques généralisées de cause générale: celles de la syphilis, de la tuberculose, de l'auto-intoxication digestive, des cachexies diverses de l'enfance.

Nous avons vu que dans la syphilis héréditaire, l'adéno-

pathie périphérique généralisée est très fréquente, presque constante, qu'elle peut être soit constitutionnelle, c'est-à-dire de nature spécifique pure, soit due aux lésions cutanées, soit due enfin à la cachexie syphilitique. L'anatomie pathologique nous a appris que les lésions qui caractérisent ces adénopathies étaient une sclérose intense, capsulaire et trabéculaire; de l'endo et de la périvascularite, pouvant même aboutir, dans certains cas, à l'oblitération des artérioles. Les ganglions sont petits et durs comme des grains de plomb. Ils sont physiologiquement et anatomiquement atrophiés; ils ont subi la dégénérescence scléreuse.

Dans les auto-intoxications digestives, dans le rachitisme, dans la gastro-entérite chronique, dans la dyspepsie gastro-intestinale chronique, enfin dans l'ultime cachexie digestive, quelquefois même dans l'athrepsie, on rencontre d'une façon presque constante la micropolyadénopathie périphérique généralisée.

Dans toutes ces affections, ces adénopathies évoluent lentement et sans bruit; les atteintes infectieuses sont multiples, sans cesse renouvelées, mais jamais très intenses. Le ganglion ne peut jamais revenir à son état d'intégrité antérieure; chaque fois, une atteinte nouvelle vient entraver ce processus régressif. La « *restitutio ad integrum* » ne peut jamais se produire. A la longue, le ganglion finit par se scléroser. Il est petit, dur, mobile, indolent. La sclérose est interne et externe. La capsule et les travées conjonctives sont considérablement épaissies. Il y a de l'endo et de la péri-vascularite. Tout comme dans l'hérédosyphilis, le ganglion rétracté et atrophié est en partie transformé en tissu scléreux.

Mais c'est surtout dans la tuberculose infantile que l'on peut rencontrer le type de la micropolyadénopathie périphérique généralisée.

Nous ne parlerons pas ici de la scrofule et de ses rapports avec la tuberculose et de toutes les discussions qui ont eu lieu à ce sujet. Nous ne reviendrons pas sur les travaux que nous avons cités dans le cours de cette étude et qui ont

paru après l'intéressante communication de Legroux au Congrès de la tuberculose, en 1888.

La micropolyadénopathie dans la tuberculose représente un mode de réaction ganglionnaire qui appartient uniquement à l'enfance. Tous les enfants atteints de micropolyadénopathie ne sont certes pas tous des tuberculeux. Potier l'a bien clairement et définitivement démontré. Tous les tuberculeux ne présentent pas la micropolyadénie, mais ces cas sont cependant assez rares.

Dans la tuberculose, ces ganglions périphériques peuvent présenter des lésions histologiques tuberculeuses très nettes, associées ou non à de la sclérose; ou n'en pas présenter, même à l'examen microscopique et être uniquement scléreux, ce qui est fréquent. Et nous croyons, qu'au point de vue du diagnostic d'une tuberculose pulmonaire ou pleurale, il faut attacher plus d'importance aux ganglions du volume d'un pois ou d'une noisette que l'on trouve dans l'aisselle qu'à la micropolyadénopathie généralisée. Car, si les ganglions axillaires gros et quelquefois douloureux peuvent être, de par leurs relations anatomiques avec les ganglions thoraciques, symptomatiques d'une lésion viscérale, il n'en est pas de même des ganglions de la micropolyadénie. Dans ce dernier cas, cette manifestation ganglionnaire n'est pas l'indice d'une lésion locale, elle représente un processus non de réaction locale mais de réaction générale de l'organisme à l'infection et à l'intoxication tuberculeuse.

Tout comme dans les autres infections chroniques et cachexies de l'enfance, le ganglion a encore ici subi la dégénérescence scléreuse, il est petit et dur. La capsule, très épaisse, envoie à l'intérieur du ganglion des travées également très épaisses. Les vaisseaux sont aussi atteints d'endo et de péri-vascularite; les lésions sont donc comparables à celles des ganglions de la toxi-infection chronique digestive et de la cachexie syphilitique, et tout comme dans ces affections, on trouve, outre l'hypertrophie des ganglions périphériques, une augmentation de volume des ganglions centraux.

Ainsi donc, et d'une manière générale, la micropolyadénopathie périphérique généralisée apparaît comme une manifestation fonctionnelle de réaction contre une infection ou une intoxication aiguë ou chronique. Elle apparaît bien spéciale à l'enfance. Seuls, avons-nous dit, la syphilis à sa période secondaire et le cancer peuvent, chez l'adulte, donner lieu à de semblables adénopathies.

CHAPITRE V

Quelques considérations sur le mode de réaction cellulaire du tissu ganglionnaire dans les infections chroniques de l'enfance.

Si nous comparons entre eux les examens histologiques des ganglions dans les diverses infections chroniques de l'enfance que nous avons étudiées, nous voyons que les lésions pathologiques sont sensiblement les mêmes et que le mode de réaction du tissu ganglionnaire dans les infections chroniques est totalement différent du mode de réaction dans l'inflammation aiguë. Déjà Potier, dans une communication à la Société de Biologie, en 1903, avait signalé les différences capitales de ces deux processus réactionnels.

En effet dans l'infection aiguë, c'est surtout le tissu noble de l'organe, le tissu parenchymateux, qui fait tous les frais de la réaction; les centres germinatifs du système folliculaire sont irrités, leur activité fonctionnelle est accrue, il y a une production abondante et intense de lymphocytes et de leurs dérivés, les mononucléaires, production proportionnelle au degré de l'infection. Le ganglion est plus ou moins mais toujours congestionné, et, dans les sinus des ganglions, on constate un apport très manifeste de polynucléaires arrivés par les voies sanguines du voisinage. Cette réaction est évidemment d'autant plus marquée que le sujet est plus jeune, que son système lymphatique est plus développé.

Au contraire, dans l'infection chronique, dans le ganglion type de la micropolyadénopathie chronique, les lésions sont

tout à fait différentes. Les centres germinatifs, sont étouffés, diminués de volume, souvent, ils ont presque disparu. Les éléments cellulaires qui normalement les constituent, sont tassés, refoulés; on y retrouve des mononucléaires de toute taille. Le système caveux est très manifestement rétréci dans ses dimensions. Somme toute, il y a une diminution considérable du tissu parenchymateux et ce qui frappe immédiatement lorsqu'on examine un de ces ganglions, c'est ainsi que nous l'avons déjà fait remarquer, le processus intense de sclérose qui atteint cet organe. La capsule, considérablement épaissie, enserre la totalité du ganglion dans un véritable cercle conjonctif; les travées conjonctives qui, de la capsule, se dirigent vers le centre du ganglion, sont aussi très augmentées de volume. Elles fragmentent le ganglion en territoires presque distincts, elles le morcellent, le dissocient. Les vaisseaux sont tous atteints de péri et d'endo-vascularite. La sclérose est à la fois capsulaire, trabéculaire, vasculaire. Il est bien évident que le tissu conjonctif s'est développé, en raison directement proportionnelle à l'atrophie du système folliculaire. Les cellules endothéliales et conjonctives ont proliféré, formant des faisceaux de fibres densifiées plus épaisses que normalement. Quelquefois, souvent même, nous avons pu voir des mastzellen dans ces travées conjonctives parcourues par de nombreux vaisseaux sanguins. Potier a vu, dans la lumière des vaisseaux, des hématies chargées de pigment (Soc. Biologie, 1903). « Des réactions appropriées, dit cet auteur, font voir que ce pigment contient du fer et est bien d'origine hémoglobinique. Une telle désintégration des globules rouges va de pair avec une phagocytose intense dans laquelle entrent en action les éléments endothéliaux proliférés, beaucoup plus que les éléments lymphatiques intra-folliculaires qui tendent à l'atrophie. »

Les macrophages sont donc, ici, d'origine conjonctive, ils sont, au contraire, surtout d'origine leucocytaire dans les infections aiguës. Cette réaction intense des éléments endothéliaux et conjonctifs donne un aspect tout spécial au mode de réaction ganglionnaire dans les infections chroniques.

La quantité de tissu conjonctif dans le ganglion, croissant à mesure que décroît la quantité de tissu parenchymateux, viendra un moment où, plus ou moins totalement, le ganglion ne sera plus qu'une masse de tissu conjonctif. Nécessairement et fatalement, arrive ainsi peu à peu la mort anatomique de l'organe.

Or, si nous comparons successivement le ganglion normal de l'enfant d'une part au ganglion normal de l'adulte et du vieillard, d'autre part au ganglion du type pathologique réalisé dans la micropolyadénie chronique, nous voyons une ressemblance frappante entre ces deux derniers.

Chez l'enfant à l'état normal, la capsule est, en général, peu développée, très mince, et les bandes de tissu conjonctif qu'elle envoie à l'intérieur du ganglion sont aussi excessivement minces, le réticulum est très fragile, très délicat. On voit, avec une grande netteté, les centres germinatifs des follicules.

Chez l'adulte, déjà, le ganglion est en voie de régression. « La capsule et les travées qui en partent, dit Labbé, sont épaissies, d'aspect fibreux. Le réticulum est plus apparent, principalement autour des vaisseaux sanguins. Les cellules lymphatiques contenues dans ce réticulum, sont moins nombreuses. Ce début d'atrophie du tissu réticulé se manifeste surtout dans les cordons folliculaires qui peuvent être déjà envahis par un commencement de sclérose physiologique.

Le réticulum des voies lymphatiques, épaissi, fibreux, forme des cloisons qui obstruent, en partie, les voies lymphatiques.

Les follicules, encore bien dessinés, ne contiennent plus de centres germinatifs, et ce n'est qu'exceptionnellement qu'on retrouve quelques figures de karyokinèse. On peut, d'ailleurs, observer, chez l'adulte, toutes les variétés de ganglions, depuis celui qui a conservé ses centres germinatifs en activité, comme chez l'enfant, jusqu'au ganglion sclérosé et atrophié comme chez le vieillard.

Chez le vieillard le système lymphatique s'atrophie de plus en plus. La capsule est très épaissie et les travées qui en partent divisent le ganglion en plusieurs segments isolés.

Le tissu réticulé est fortement épaissi. La sclérose semble partir de plusieurs points: 1^o De l'ancien hile du ganglion, qui est transformé en un bloc fibreux au sein duquel sont creusées des cavités vasculaires; 2^o Des vaisseaux eux-mêmes et surtout des vaisseaux des cordons folliculaires; leurs parois sont extrêmement épaissies et le tissu réticulé qui les entoure forme des cercles de sclérose concentriques d'où partent des bandes qui rayonnent en tous sens. Il résulte de cette sclérose une atrophie de la substance médullaire avec oblitération complète des voies lymphatiques. La substance corticale est très réduite, étalée en couche mince sous la capsule; cloisonnés par le tissu conjonctif, les sinus sont très étroits et souvent même il y a symphyse de la capsule et de la périphérie des follicules. Ceux-ci sont encore réduits par la sclérose de leur réticulum, qui forme souvent, en leur centre, une véritable cicatrice étoilée. Toute karyokinèse a disparu. En quelques points, on voit des cellules chargées de pigment ocre. En résumé, il y a une véritable mort physiologique de l'organe. »

Ainsi s'exprime Marcel Labbé.

Rappelons que ce volume des ganglions chez le vieillard est si petit que Cruikshands, Mascagni, Ruysch, Haller croyaient à la complète disparition de ces organes.

Comme nous le disions plus haut, il est facile de se rendre compte, d'après ce qui précède, de la ressemblance remarquable qui existe entre le ganglion sénile normal et le ganglion pathologique de la micropolyadénopathie chronique de l'enfant.

Le fait est assez intéressant à constater: l'état pathologique amène, chez l'enfant, ce que l'état physiologique amène chez le vieillard. Sous l'influence de processus pathologiques souvent répétés, arrive, d'une façon relativement rapide, la mort anatomique et physiologique du ganglion lymphatique.

Et on comprend, après tout ce que nous avons dit sur le rôle physiologique du ganglion à l'état normal et dans les

divers états infectieux, combien sera préjudiciable, pour l'adulte futur la disparition presque totale de toute cette ligne de défense de l'organisme contre les infections qui, plus tard, viendront l'assaillir.

CHAPITRE VI

CONCLUSIONS

Il ressort de cette étude que la micropolyadénopathie péri-phérique généralisée, est un **syndrome**, commun à beaucoup de maladies de l'enfance.

On la rencontre: dans certaines affections aiguës ou subaiguës (pneumonie, broncho-pneumonie, fièvre typhoïde, etc.)

Dans la presque totalité des fièvres éruptives;

Dans les convalescences longues et pénibles;

Dans les diverses cachexies de l'enfance;

Dans toutes les affections chroniques (syphilis héréditaire, dyspepsie gastro-intestinale chronique, rachitisme, tuberculose);

Dans les infections répétées de la surface cutanée.

Sauf ce dernier cas, elle est toujours un indice d'une réaction générale de l'organisme à une infection ou à une intoxication aiguë ou chronique, mais non un signe de réaction locale.

Généralement passagère, transitoire dans les infections aiguës et les fièvres éruptives, elle peut, cependant, dans certains cas, en particulier après les convalescences longues, passer, en totalité ou en partie, à la chronicité.

Et c'est à l'état chronique qu'on la rencontre le plus souvent:

Dans les diverses cachexies de l'enfance, où sa présence est absolument constante;

Dans l'hérédosyphilis, où elle est, soit de nature constitu-

tionnelle, spécifique, soit sous la dépendance des lésions cutanées, ou de la cachexie finale.

Dans la toxi-infection chronique gastro-intestinale, où presque tous les enfants la présentent; dans certains cas, passagère, disparaissant lorsque l'état de l'enfant s'est considérablement amélioré; la plupart du temps, existant à l'état chronique.

Enfin, dans la tuberculose ou si dans certains cas elle est tuberculeuse (Obs. personnelles 65, 66, 67, 68; Obs. de Mirinescu, Pascal, Lesage. — Présence de bacilles par infection sanguine aiguë généralisée: Obs. Potier 2, 9, 10) dans beaucoup d'autres cas, elle n'est pas de nature tuberculeuse; le ganglion est alors uniquement scléreux et ne présente ni lésions bacillaires, ni bacilles. Là encore, elle n'est qu'un indice de la réaction générale de l'organisme à la toxi-infection tuberculeuse.

Somme toute, **au point de vue clinique**, la micropolyadéno-pathie périphérique généralisée, aussi bien dans les infections aiguës que dans les infections chroniques, doit être envisagée comme représentant la manifestation d'un moyen de défense générale de l'organisme; au même titre, que l'hypertrophie des ganglions profonds, et que l'hypertrophie du foie et de la rate qui, le plus souvent, coïncident avec elle.

Au point de vue anatomo-pathologique, les lésions histologiques que l'on observe nous apprennent que:

1^o A la moindre incitation physiologique ou pathologique, le système lymphatique réagit chez l'enfant d'une façon rapide et intense;

2^o Que dans les processus infectieux, les ganglions éloignés réagissent et présentent des lésions plus légères et plus tardives mais de même nature ou de même origine que celles des ganglions correspondant au territoire infecté; ces lésions pouvant d'ailleurs relever soit des microbes, soit de leurs toxines.

3^o Que pour un même agent infectieux, l'intensité de la réaction est directement proportionnelle à la jeunesse de l'en-

fant, et à l'intégrité anatomique de son système lymphatique; les ganglions déjà sclérosés réagissant peu ou pas à une infection nouvelle.

4^o Que le mode de réaction cellulaire du tissu ganglionnaire est totalement différent dans les infections aiguës et dans les infections chroniques.

Dans les infections aiguës, en effet, c'est surtout le tissu noble de l'organe, le tissu parenchymateux qui fait tous les frais de la réaction; il y a hypertrophie fonctionnelle des centres germinatifs du système folliculaire du ganglion.

Dans les infections chroniques, au contraire (excepté quelques particularités propres à certains cas de tuberculose) c'est presque uniquement le tissu conjonctif qui réagit en s'hypertrophiant et se sclérosant. Il y a diminution, atrophie progressive, puis disparition presque totale du tissu noble et des centres germinatifs qui sont peu à peu étouffés par l'hypertrophie croissante du tissu conjonctif de l'organe.

5^o Que dans les infections chroniques, le mode de réaction cellulaire réalisant ce type clinique de dégénérescence scléreuse du ganglion est le même, quelle que soit la nature de l'infection ou de l'intoxication chronique: la sclérose est à la fois capsulaire, trabéculaire, hilaire et vasculaire. Elle aboutit progressivement et fatalement à la mort anatomique et physiologique du ganglion par destruction de l'élément noble de cet organe.

6^o Que le ganglion scléreux pathologique type de la micro-polyadénopathie périphérique chronique de l'enfant ressemble, anatomiquement et physiologiquement, au ganglion sénile normal.

Vu, bon à imprimer :

Le Président de la Thèse,

Doct. MOUSSOUS.

Vu : *Le Doyen,*

A. PITRES.

Vu et permis d'imprimer :

Bordeaux, le 15 avril 1907.

Le Recteur de l'Académie,

R. THAMIN.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ALLARD. -- Thèse Paris 1900-01. Contribution à l'Etude de l'Adénopathie thoracique, dans la tuberculose pulmonaire chronique.
- ARLOING. -- Journal de physiologie et de pathologie générale. Paris 1903.
- Leçons sur la Tuberculose 1892.
- AUCLAIR. -- Etude expérimentale sur les poisons du bacille tuberculeux humain. Thèse Paris 1897.
- Revue de la Tuberculose — Juillet 1898.
- Académie de Médecine — Juillet 1898.
- Archives de Médecine Expérimentale — Mars 1900.
- ANDRAL. -- Clinique Médicale. — 4^{me} Edition 1840.
- AVIRAGNET. -- De la Tuberculose chez les Enfants. Thèse Paris, 1892.
- A. BAER. -- De la tuméfaction des ganglions lymphatiques périphériques chez les nourrissons — (Jahrb für Kinderheilk.) 1902.
- O. BARBACI. -- Lésions histologiques des ganglions dans la diphtérie (Centralb. für. allgem. Path.) 1896.
- BARBIER ET TOLLEMER. -- Soc. de Méd. des Hôpitaux. 1897.
- BARÉTY. -- Adénopathie trachéo-bronchique. Thèse 1894.
- BAUMGARTEN. -- Ueber. lat. tuberculose Volkmann's Saunlung. 1880.
- N° 21. (Zeitschr. für Klin. Médical.) 1833. VI Page 71.
- BEAUNIS. -- Système Lymph. — Thèse Concours Strasbourg, 1863.
- BERNARD. -- La Rougeole à l'hôpital des Enfants malades en 1896. (Soc. Méd. des Hôpitaux 1897.)
- BERNARD ET RENAULT. -- Revue mensuelle des maladies de l'Enfance. 1897.

- BERTIN. — Traité de la maladie vénérienne chez les nouveau-nés, les femmes enceintes et les nourrices. Page 74. — 1810.
- BERTHERAND. — Le Diagnostic de la Tuberculose Pulmonaire des Jeunes Enfants. Thèse Paris. 1899-1900.
- BEZANÇON. — Thèse 1895.
- Maladies du système lymphatique;
 - Traité de Médecine et de Thérapeutique. Paris 1899. Tome VI. Pages 737-756.
- BEZANÇON ET LABBÉ. — Etude sur la mode de réaction et le rôle des ganglions lymphatiques dans les infections expérimentales. Arch. Médec. Exp. 1898.
- Société de Biologie. Mars et mai 1898.
 - Le ganglion lymphatique normal. Presse Médicale 15 février 1899.
 - Recherches sur la structure du ganglion lymphatique. Société d'Anatomie. Mai 1898.
- BEZY ET PECH. — Midi Médical 1893. N° 50.
- BIEGANSKI. — Leucocytose dans la pneumonie fibrineuse analysée in Revue des Sciences Méd. N° 43. P. 537.
- BÆRENSPRUNG. — Monographie sur la Syphilis héréditaire. Berlin. 1864.
- BOSSÉLUT. — Contribution à l'étude de la méningite tuberculeuse chez les Enfants âgés de moins de deux ans. Paris Thèse 1888.
- BOUCHUT. — Traité des maladies des nouveau-nés. Page 177.
- BRENANS. — Des adénites du sillon delto-pectoral. Thèse Paris 1899.
- BRESCHET. — Le système lymphatique considéré dans ses rapports anatomiques, physiologiques et pathologiques. 1836.
- BROUARDEL ET TOINOT. — Art. Fièvre typhoïde Traité Méd. Brouardel.
- CAMPANA. — Etude clinique des adénopathies syphilitiques traduite par Ch. Madier. Annales de dermatologie et de syphiligraphie, tom. IV, 1874.
- CANTACUZÈNE. — Appareils et fonctions phagocytaires, année biologique 1896.
- CARRASCO. — L'adénopathie trachéo-bronchique dans la pneumonie. Thèse Paris, 1890.
- CHANTEMESSE. — Le globule blanc. Presse médicale, 5 déc. 1898.

- Art. Fièvre typhoïde, in traité de méd. Charcot.
- Les processus généraux.
- CHARRIN. — Les défenses naturelles de l'organisme.
- Tuberculose congénitale chez un fœtus de 7 mois et demi.
(Lyon médical 1873. N. 14).
- Multiplicité et complexité des produits solubles développés au cours d'une infection (Sem. méd. 1903).
- CHARRIN et DELAMARE. — Les défenses de l'organisme chez les nouveau-nés (Semaine méd. 1903).
- CHARTIER. — Tuberculose du système lymphatique (Archives générales de médecine 1904. Paris, pages 1164-1179).
- CHATENAY. — Thèse 1894.
- CHAUFFARD. — Les étapes lymphatiques de l'infection (Semaine médicale, 4 juillet 1894).
- CHAUMIER. — La nature du rachitisme (Arch. de méd. infantile 1894).
- CLAUS. — Etude sur la tuberculose infantile. Thèse Nancy, 1900-01.
- CORNIL. — Développement du ganglion lymphatique (Thèse Bordeaux, 1890).
- CORNET. — Tuberculose des ganglions sans lésions des muqueuses (Centralb. für Chir., N° 29, page 7, 1899).
- CORNIL. — Sur les lésions de la rate et des ganglions dans la fièvre typhoïde (Société de Biologie 1875).
- Des altérations anatomiques des ganglions lymphatiques dans la syphilis, la scrofule, la dégénérescence amyloïde et les tumeurs (Journal de l'anatomie 1877).
- CORNIL et RANVIER. — Traité d'anatomie pathologique.
- DAMASCHINO. — Note sur la tuberculose des enfants à la mamelle (Soc. de méd. des Hôpitaux 1886, page 193).
- DICTIONNAIRE DECHAMBRE. — Art : Lymphatique.
- DELAMARE. — Anatomie générale des lymphatiques (anatomie Poirier).
- ARMAND DELILLE. — Archives de médecine expérimentale. 1902.
- Société de Biologie, 1901-1902.
- Thèse Paris 1903.
- DEMME. — Arch. für. Dermat. und syphilis 1890, n°s 4 et 5.
- DOBROKLOWSKY. — Annales de l'Institut Pasteur, 1890.
- DODIN. — De l'adénopathie scrofuleuse et tuberculeuse (Thèse Paris, 1880).

- HENRI DOMINICI. — Le ganglion lymphatique (œuvre médico-chir., n° 30).
- DOYEN. — Archives générales de médecine, 1885.
- DUCASTEL. — Anatomie normale et pathologique des ganglions lymphatiques (Soc. Anat. 1894).
- J. NICOLAS et FAVRE. — Syphilis héréditaire simulant des adénites et des arthrites scrofulo-tuberculeuses (Société de médecine des Hôpitaux de Lyon, 9 mai 1905).
- GABRITCHEWKY. — Du rôle des leucocytes dans l'infection diphtérique. (Annales de l'Institut Pasteur, octobre 1894.)
- GAMALEIA. — Recherches sur la phagocytose (Annales de l'Institut Pasteur 1896.)
- GRANCHER. — Dictionnaire Dechambre. Art. Scrofulé.
- GRISOLLE. — Pathologie Interne.
- GUÉNEAU DE MUSSY. — (Cliniques médicales 1885.)
- GUILLEMONAT et DELAMARE. — Le fer du ganglion lymphatique. (Société de Biologie, octobre 1901.)
- Louis GUINON. — Notes sur la méningite tuberculeuse dans le cours de la Tuberculose ganglionnaire primitive. (Revue mensuelle des maladies de l'Enfance, 1893.)
- GULLAND. — The developp. of lymphatics glands. (Journal of patholog. and bacter. Edimbourg and London 1894.)
- HENRIQUEZ Y CARVAJAL. — Thèse Paris, 1891.
- HÉNOCH. — Leçons cliniques sur les maladies des enfants. (Traduction française.)
- HERVOUET. — Adénopathies similaires chez l'enfant. (Th. Paris, 1877.)
- HUTCHINSON. — Méd. Times and Gazette Juillet, 1858.
- HUTINEL. — De l'Hérédité Tuberculeuse. (Congrès de la Tuberculose 1891.)
- KUSS. — De l'hérédité parasitaire de la Tuberculose humaine. (Thèse 1898.)
- Marcel LABBÉ. — La prétendue fièvre ganglionnaire. (Presse médicale 17 avril 1901.)
- Étude des ganglions lymphatiques dans les infections aiguës. (Thèse Paris, 1898.)
- Presse médicale, 1899.

- LABBÉ et BERTIN. — Réaction ganglionnaire chez l'Enfant. (Presse médicale, 1902.)
- LABÉDAT. — Système lymphatique. (Th. agrég. 1866.)
- LAENNEC. — Traité de l'auscultation médiate.
- LAMACQ-DORMOY. — Adénopathie varicelleuse (Gazette hebdomadaire des Sciences médicales, Bordeaux, mars 1904.)
- LANCEREAUX. — Traité d'anatomie pathologique. Tome II.
Traité de la syphilis, 1874.
- LANDOUZY. — Syphilis maligne précoce sans adénopathie (Annales de dermatologie, Juillet 1898.)
— Revue de médecine, 1886.
— Congrès de la Tuberculose, 1888. La première enfance envisagée comme milieu organique dans ses rapports avec la Tuberculose.
- LANDOUZY et MARTIN. — Faits cliniques et expérimentaux pour servir à l'histoire de l'Hérédité de la Tuberculose (Revue de Médecine 1883.)
- LANDOUZY et QUEYRAT. — Notes sur la Tuberculose infantile (Soc. de Méd. des Hôpitaux, 1886.)
- LASCHEWITCH. — Ueber syph. tarda. hereditaria. Analy. in central. f. med. 1878).
- LEBLOND. — Recherches sur une phtisie particulière à l'Enfance (Thèse Paris 1884.)
- LEGROUX. — Congrès de la Tuberculose. Paris 1888.
- LEREDDE et BEZANÇON. — Principales formes cellulaires des tissus conjonctifs et du sang (Presse méd. 23 nov. 1898.)
- LEROUX. — Etude expérimentale et clinique sur la Tuberculose, 1888.
- LESAGE. — Bulletin Société Clinique, 1890. Guide pratique des sciences médicales, 1891.
- LESAGE et PASCAL. — Archives gén. de médecine 1893. Tom II.
- LETULLE. — L'inflammation.
- MAC-FAYDEN et MAC-CONKEY. — British medical Journal 1903, page 12.
- MAHON. — Traité de la maladie syphilitique des femmes en couches et des nouveau-nés, publié par Lamauve avec un supplément page 452 — 1804.
- MALHERBE et STACKLER. — Des adénopathies cervicales chroniques,

spécialement chez les Enfants et leur traitement (Bulletin médical n° 99. 23 10, 1905.)

MALVOZ et BROUWIER. — Deux cas de Tuberculose congénitale (Annales de l'Institut Pasteur. 1889, page 153.)

MANFREDI. — Sull' importanza del sistema gangliare linfatico nella doctrina moderna dell' infezione e dell' immunita. (Labori di laboratorio, pubblicati dal L. Manfredi, Palermo, Volume IV 1898)

MANFREDI e VIOLA. — Influenza dei gangli linfatico nella produzione dell' immunita verso le malattie infattive (idem).

MARFAN. — Tuberculose généralisée chronique apyrétique des nourrissons et des Enfants du 1^{er} âge (Semaine médicale, n° 64 déc. 1892).

Article Phtisie. Traité Charcot. Tome VII.

Etiologie et Pathogénie du Rachitisme. Revue mens. des maladies des Enfants. 1896,

— Art. Rachitisme. Tr. Brouardel, Tome III.

— De l'Hypertrophie chronique de la Rate dans la syphilis héréd.précoce et de sa haute valeur pour le diagnostic de cette (maladie. Rev. mens. des maladies de l'Enfance, 1903.)

MARFAN et MARROT. — Revue mensuelle des maladies de l'Enfance (1893. Page 337).

MARFAN et NANU. — Revue mensuelle des maladies de l'Enfance 1892.

MATHIAS DUVAL. — Histologie.

MAUCLAIRE. — Des différentes formes d'ostéo-arthrites tuberculeuses Th. Paris, 1893.

— Revue mensuelle des maladies de l'Enfance. 1894.

MÉNÉTRIER. — Grippe et pneumonie en 1886. Th. Paris 1887.

METCHNIKOFF. — Recherches sur l'influence de l'organisme sur les toxines (Annales de l'Institut Pasteur, avril 1898.)

MIRCOLI — Le rachitisme au point de vue infectueux (Archivio italiano di clinica medica, 1894.)

— Origine infectieuse du rachitisme. (Gazetta degli ospitali, 16 août 1891.)

MIRINESCU. — La polyadénite périphérique chez les enfants tuberculeux. (Thèse Paris 1890.)

— La Polyadénite périphérique et sa valeur au point de

vue du diagnostic de la tuberculose infantile. (Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Mars 1891.)

MOUSSOUS — Recueil de Leçons cliniques sur les maladies de l'enfance. Paris, 1893.

— Rapports sur les formes cliniques de la Tuberculose du 1^{er} âge. (Revue de Gynécologie, d'Obstétrique et de Pédiatrie. Bordeaux, 1900.

— De la fièvre ganglionnaire. (Revue mensuelle des maladies de l'Enfance, 1893.)

NORTHRUP William. — Tuberculosis in Children. Primare infection in bronchial lymph. nodes.

(New-York médical Journal 21 février 1891.)

PARROT. — Cliniques de l'Hôpital des Enfants assistés (Progrès médical 1878.)

— Le Rachitisme et l'Hérédité Syph. Paris, 1886.

— Adénopathies similaires (Soc. Méd. des Hôp. 1876.)

— L'Athrepsie. Clinique des nouveau-nés. Paris, 1887. (Leçons recueillies par le Dr. Trosier.)

PASCAL. — Contribution à l'étude de la Tuberculose du 1^{er} âge. Polyadénite tuberculeuse primitive (Thèse Paris, 1892.)

PASCAL et LESAGE. — Polyadénite tuberculeuse primitive du 1^{er} âge. (Archives Gén. de Médec. 1893.)

PECH. — Engorgement ganglionnaire de l'Enfant. (Thèse Toulouse 1894.)

PÉREZ. — Modo di comportarsi del sistema ganglionare linfatico rispetto ai micro-organismi (Lavori di laboratorio, pubblicati dal L. Manfredi, Palermo. Volume III. 1897.

R. PETIT — De la Tuberculose des ganglions du cou. (Th. Paris 1897)

PFEIFFER et MARX. — Deutsche med. Woch. (28 Janvier 1898).

PIZZINI. — Riforma medica. (8^e 1891)

POTAIN. — Des lésions des ganglions lymphatiques viscéraux (Thèse agreg. 1860)

F. POTIER. — Polyadénite chronique périphérique chez les Enfants (Thèse Paris 1894)

Société de Biologie. (Nov. et Déc. 1903)

Art. Polyadénopathie. Traité des maladies de l'Enfance
(Grancher-Comby, T. III. 2^{me} Edition)

Communication Congrès international de la Tuberculose
(3 nov. 1905.)

Deux cas de Syphilis héréditaire précoce histologiquement examinés. Soc. anat. Paris 1904.

POUCHET. — Note sur la structure du ganglion lymphatique. (Gazette méd. Paris, 1879)

QUINQUAUD. — De la scrofule dans ses rapports avec la phtisie pulmonaire. Thèse agrég. 1880.

QUEYRAT. — Contribution à l'Etude de la Tuberculose du premier âge. Th. Paris 1886.

RANVIER. — Développement des vaisseaux lymphatiques (Académie des Sc. 30 nov. 1895)

— Développement des ganglions lymphatiques (Académie des Sc. déc. 1896)

— Morphologie et développement du système lymphatique (Archives d'anat. micros. t. I page 137)

— Traité clinique d'histologie.

RAYMOND. — P. M. 1898.

RENAUT. — Histologie pratique.

REITTERER. — Structure, développement et fonctions du ganglion lymphatique (Journal de l'anat. et de la physiol. 1901.)

— Société de Biologie Juillet 1901.

— Société de Biologie 1900.

RILLIET et BARTHEZ. — Traité des maladies de l'Enfance.

RIVINGTON. — Med. Times and. Gazette 1872.

ROGER. G. H. — Art. Tuberculose. Traité Charcot.

— Introduction à l'étude de la médecine.

— Les maladies infectieuses 1902.

— Pathologie du système lymphat. Traité de médecine Charcot et Bouchard.

ROUGET — Phagocytose et leucocytes hématophages. Société de Biologie, 1900.

ROULE — La phagocytose normale (Revue G^{re} de Sciences) 1895 N° 13

M. J. ROUX — Adénopathie Trachéo-Bronchique et Tuberculose la-

tente chez l'Enfant. (Commun Congrès internat. de la Tuberculose, 6 oct. 1905.

SABRAZÈS. — Micropolyadénopathie douloureuse. Gazette Hebd. des sciences médic. 1905. Page 41.

SANCHEZ-TOLEDO. — Rapport de l'adénite tuberculeuse de l'aisselle avec la Tuberc. pulmonaire (Th. Paris 1887).

SEVESTRE. — Etude de Clinique Infantile 1889.

SEVESTRE ET MARTIN. — Traité des maladies de l'Enfance. Art. Diphtérie.

SIREDEY. — Recherches sur l'anatomie pathologique de la fièvre typhoïde — (Thèse 1883.)

STEINITZ. — Contribution à l'étude de l'intoxication acide dans les troubles chroniques de la nutrition chez les nourrissons. (Jahrb. f. Kinderh. 1903.)

STIRNIMAM. — La Tuberculose chez les nourrissons. (Jahrb. für Kinderh. 1905, volume XI. Page 756.)

STRAUSS. — La Tuberculose et son bacille. Paris 1893.

TCHISTOWITCH. — Quantité des leucocytes du sang dans les pneumonies fibrineuses mortelles (Analy. in revue en Sc. Méd. N° 44. Page 556).

TRAUTMANN. — Nature de la fièvre ganglionnaire. (Jahrb. f. Kinderh. 1904. Vol. X. Page 505.)

VIDAL. — Thèse agreg. 1860.

VILLEMIN. — Étude sur la Tuberculose. Paris 1868.

WALHEN. — Les toxines tuberculeuses (Progrès médical, 1905.)

WEIGERT. — Jahrb. f. Kinder. T. 21, 1884.

WELCH and FLEXER. — The histologic changes in experim. Dipht. Hopkins Hospital Bull. 1891.

T. YABÉ. — Premier mémoire sur l'étude de l'immunité de la Tuberculose.

ZUBER. — Art. Tuberculose pulmonaire. T. III. Art. Adénopathie trachéo-bronchique (Traité des maladies de l'Enfance. Comby.-Marfan.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
Avant-propos	9
CHAPITRE I ^{er} . — Historique.	13
CHAPITRE II. — La micropolyadénopathie périphérique gé- néralisée dans quelques infections aiguës et dans les fièvres éruptives.....	18
CHAPITRE III. — La micropolyadénopathie périphérique gé- néralisée dans les infections chroniques de l'enfance	52
CHAPITRE IV. — Etude synthétique des manifestations ganglion- naires périphériques généralisées chez l'enfant	158
CHAPITRE V. — Quelques considérations sur le mode de réaction cellulaire du tissu ganglionnaire dans les infec- tions chroniques de l'enfance	169
CHAPITRE VI. — Conclusions.....	174
Index bibliographique.....	177
